This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L683 .H69 1911 STOR
Funktionelle diagnostik und therapie der
24503425026

Hoffmann

Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe.

LANE

MEDICAL LIBRARY

EDWARD COLEMAN FUND

Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe.

Funktionelle
Diagnostik und Therapie
der
Erkrankungen des Herzens und der Gefässe.

Von

Professor Dr. **Aug. Hoffmann,**
o. Mitglied der Akademie für prakt. Medizin und Direktor der medizinischen Klinik
in Düsseldorf.

Mit 109 Abbildungen und einer farbigen Tafel.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1911.

Nachdruck verboten.
Das Recht der Übersetzung in allen Sprachen vorbehalten.
Copyright 1910 by J. F. Bergmann.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg

Wilhelm Erb

zum 30. November 1910

in Dankbarkeit zugeeignet.

31658

Vorwort.

Im nachfolgenden ist in erweiterter Form der Inhalt von Vorlesungen über Erkrankungen der Kreislauforgane und ihre Behandlung dargestellt, welche ich in den letzten drei Jahren verbunden mit klinischen Demonstrationen und praktischen Übungen, unterstützt von meinen Assistenten, an der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf gehalten habe. Ich versuchte dasjenige, was für den Arzt das Nächstliegende ist, die Diagnose und die Therapie der Insuffizienz zum Ausgangspunkt der Darstellung der Kreislaufstörungen zu nehmen und habe dabei die Ergebnisse der normalen und pathologischen Physiologie, sowie der anatomischen Forschung überall da eingefügt, wo sie zum Verständnis des Dargestellten in dem gewählten Rahmen notwendig erschienen.

Es wird so oft die Frage aufgeworfen, ob die wissenschaftliche Medizin andere Wege gehe, wie die praktische. Ich habe mich davon nie überzeugen können und glaube, dass aus jeder ernsthaften wissenschaftlichen Forschung ein allerdings unter Umständen erst mittelbar in die Erscheinung tretender Gewinn auch für die praktische Medizin herauskommen muss. Jedenfalls kann der Praktiker nicht die Wege und Resultate der wissenschaftlichen und experimentellen Forschung vernachlässigen, er muss das ihm Gebotene verarbeiten und mit den durch die klinische Beobachtung und Erfahrung gewonnenen Anschauungen vergleichen, und wo der Vergleich nicht stimmt, muss er sich ernstlich die Frage vorlegen, auf welcher Seite die Wahrheit liegt. Wie die physikalische und chemische Wissenschaft die Technik in ungeahnter Weise befruchtet hat, so wirkt auch die theoretisch-wissenschaftliche Forschung unausgesetzt fördernd auf die praktische Medizin ein. Diesen Anschauungen bin ich seit meiner Assistenten-Zeit bei Wilhelm Erb in Heidelberg nunmehr zwanzig Jahre treu geblieben, und in den nachfolgenden Darstellungen habe ich überall versucht, diese beiden Seiten des ärztlichen Interesses in enge Beziehung zu einander zu bringen. Trotzdem ich

Inhaltsverzeichnis.

Allgemeine Diagnostik.

Seite

I. Einleitung 1

II. Das Krankenexamen (Anamnese) und die Inspektion 5

I. Das Krankenexamen 5
a) Die Vorgeschichte 5
b) Subjektive Störungen 8
II. Die Inspektion 14
a) Die äussere Erscheinung 14
b) Pulsationen 16
1. Am Halse 16
2. Formveränderungen und Pulsationen am Thorax 17
3. Pulsationen am Abdomen 19
4. Pulsatorische Hautfärbung (Kapillarpuls) 19
Literatur 20

III. Die Feststellung der Lage, Grösse und Form des Herzens 21

Anatomische Vorbemerkungen 21
1. Die Perkussion des Herzens 22
2. Die Röntgenuntersuchung des Herzens 27
1. Die Beobachtung des Herzens vor dem Leuchtschirm 28
A. Die dorsoventrale Durchleuchtung 28
B. Die Durchleuchtung in anderen Richtungen 32
2. Die Orthodiagraphie 37
3. Die Orthophotographie 45
4. Die Teleröntgenographie 46
Auskultatorische Perkussion und perkussorische Auskultation 47
I. Bestimmung der Lage des Herzens 48
II. Bestimmung der Grösse des Herzens 52
III. Gestaltveränderungen des Herzens 64
a) Vergrösserung des linken Ventrikels 65
b) Das mitralkonfigurierte Herz 67
IV. Die Untersuchung des Gefässsystems mit Röntgenstrahlen 72
Literatur 78

Seite

IV. Die Untersuchung der Tätigkeit des Herzens 84
Einleitung 84
I. Die Palpation 89
a) Die Palpation des Spitzenstosses 89
b) Die Palpation des Arterienpulses 93
1. Die Frequenz 94
2. Verlangsamung der Pulsfrequenz. Bradykardie 95
3. Rhythmus des Pulses 96
4. Qualität des Pulses 96
II. Die Auskultation 97
Die Auskultation des Herzens 97
Abnorme Auskultationserscheinungen am Herzen 103
1. Unreine Herztöne 103
2. Verstärkung und Abschwächung der Herztöne 103
3. Vermehrung der Herztöne 106
a) Spaltung und Verdoppelung der Herztöne 107
b) Der dreiteilige Rhythmus 108
4. Embryokardie 110
5. Herzgeräusche 110
a) Sogenannte organische Herzgeräusche 110
b) Die akzidentellen Herzgeräusche 116
c) Die extrakardialen Geräusche 118
Die Auskultation der Gefässe 119
a) Normale arterielle Töne und Geräusche 119
b) Pathologische Geräusche über den Arterien 120
c) Venentöne und Geräusche 122
Die Auskultation des Herzens von der Speiseröhre aus 123
Literatur 123
III. Die graphischen Methoden 124
a) Einleitung 124
b) Die Kardiographie 125
c) Das Kardiogramm 131
d) Die Sphygmographie 134
e) Das Sphygmogramm des Arterienpulses 136
f) Die Aufschreibung des Venenpulses 139
g) Die Analyse des Venenpulses 141
Literatur 146
h) Die Elektrokardiographie 149
Literatur 163
i) Die graphische Registrierung der Herztöne 166
Literatur 168
Die Unregelmässigkeiten des Herzschlags 168
a) Der Pulsus irregularis respiratorius 169
b) Die Extrasystolen-Irregularität 171
c) Leitungsstörungen 179
d) Der sogenannte Pulsus irregularis perpetuus 186
e) Die Inäqualität des Pulses (Pulsus alternans) 188
f) Das Herzjagen 190

Seite

Die Bedeutung der Arhythmie des Herzens für die Herzfunktion . . . 196
Literatur 200

V. Die Untersuchung der Arbeitsleistung des Herzens 210
Einleitung 210
Die klinische Blutdruckmessung 211
a) Die Bestimmung des maximalen Blutdrucks 211
b) Die Bestimmung des minimalen Blutdrucks 216
Graphische Methoden zur Registrierung des Blutdrucks 217
Die Bestimmung des Blutdrucks in den Venen 220
Die Bestimmung des Blutdrucks in den Kapillaren 224
Die Resultate der Blutdruckmessung 224
Umrechnungstabelle für Flüssigkeitsdrucke 225
Pulsamplitude und absolutes Sphygmogramm 228
Die Sphygmobolometrie 229
Die Plethysmographie 231
Die Tachographie 234
Die Feststellung der Menge und Beschaffenheit des Blutes 237
Die Versuche und Methoden zur Messung der Arbeit des Herzens und der Gefässe 239
Einleitung 239
Die einzelnen zur Feststellung der Leistungsfähigkeit des Herzens angegebenen Methoden 242
Literatur 255

Spezielle Diagnostik.

I. Die Diagnose der Herzinsuffizienz 267
a) Die relative (chronische) Herzinsuffizienz 267
b) Die absolute Insuffizienz 281

II. Die Diagnose der der Herzinsuffizienz zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen 287
Muskelerkrankungen 287
Hypertrophie und Dilatation des Herzens 287
Die entzündlichen Erkrankungen des Herzmuskels. (Die Myokarditis) 293
Die akute Myokarditis 293
Die chronische Myokarditis 293
Das „Fettherz". (Das Herz der Fettleibigen) 295
Seltenere Erkrankungen der Herzmuskulatur 296
Literatur 297
Die Erkrankungen des Endokards 298
Die Entzündungen des Endokards (Endokarditis) 298
Die gutartige akute Endokarditis 298
Die maligne oder septische Endokarditis 299
Die Klappenfehler des Herzens 300
Die angeborenen Herzfehler und Missbildungen des Herzens . . . 301
Die erworbenen Klappenfehler 304

Seite
Insuffizienz der Mitralklappen 304
Mitralstenose 306
Mitralinsuffizienz und Stenose 307
Die Insuffizienz der Aortenklappen 307
Stenose der Aorta 309
Insuffizienz der Trikuspidalis 310
Trikuspidalstenose 310
Die kombinierten Klappenfehler 311
Literatur 313
Die Diagnose der Erkrankungen des Herzbeutels 315
Die Perikarditis 315
Die Obliteratio perikardii. (Schwielige Mediastino-Perikarditis) . . . 319
Literatur 321

III. Die Diagnose der Insuffizienz des Gefässsystems 323

IV. Die zur Gefässinsuffizienz führenden organischen Erkrankungen der Gefässe 327
Die Diagnose der Arteriosklerose 327
Die periphere Arteriosklerose 329
Die Aortenklerose 331
Die Sklerose im Splanchnikusgebiet 332
Die Arteriosklerose der Hirnarterien 332
Die Sklerose der Koronararterien 333
Die angeborene Enge des Aortensystems 335
Die Diagnose der Arteriitis 335
Die Diagnose der Aneurysmen 337
Literatur 342

V. Die Diagnose der funktionellen und nervösen Kreislaufstörungen . 346
Herzneurosen als Teilerscheinung allgemeiner Neurosen 347
Herzstörung durch Erkrankung der Herznerven 349
Funktionelle Herzstörungen, welche von anderen Organen ihren Ausgangspunkt nehmen und autotoxische Störungen 351
Hetero-toxische Herzstörungen 352
Umschriebene funktionelle Symptomkomplexe von wahrscheinlich bestimmter nervöser (muskulärer) Lokalisation 353
Anfälle von Herzjagen (Paroxysmale Tachykardie und Paroxysmale Tachy-Arhythmie) 353
Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex 355
Literatur 357

Die funktionelle Therapie der Krankheiten des Herzens und der Gefässe.

Die funktionelle Therapie der Krankheiten des Herzens und der Gefässe 363
Einleitung 363
Die Prophylaxe 364
Literatur 372

Seite

Die Behandlung der relativen Insuffizienz des Herzens 373
Hydrotherapie und Elektrotherapie der Kreislaufstörungen 378
Die lokalen Anwendungen 380
Allgemeine Anwendungen 382
Kohlensaure Bäder 384
Die elektrischen Bäder 390
Elektrische Teilbäder 390
Das elektrische Vollbad 391
Die Gymnastik 392
Atemgymnastik 396
Massage 397
Literatur 398

Die Behandlung der absoluten Herzinsuffizienz 403
Die allgemeine und diätetische Behandlung 403
Literatur 406
Die medikamentöse Behandlung der Insuffizienz des Herzens 406
a) Die Digitaliskörper 407
b) Das Koffein und das Theobromin 416
c) Bariumchlorat 417
d) Der Kampfer 417
e) Das Adrenalin 418
f) Alkohol und Äther 419
g) Das Morphium 420
Beeinflussung der Blutmenge und Beschaffenheit 420
Zusammenfassung 422

Die symptomatische Behandlung 424
Die Behandlung der Herzirregularität 424
Die Beseitigung der Dyspnoe 425
Die Beseitigung von Flüssigkeitsansammlungen 425

Die kausale Behandlung der Herzinsuffizienz und die besonderen Indikationen einzelner Erkrankungen 430
Literatur 434

Die Behandlung der Gefässerkrankungen 441
Vasomotorenschwäche 441
Vasomotorenkrampf 441
Die Behandlung der Arteriosklerose, der Arteriitis und des Aneurysma . 443
Literatur 446

Die Behandlung der Herzneurosen 448
Literatur 453

Alphabetisches Autorenregister 456

Alphabetisches Sachregister 465

Allgemeine Diagnostik.

I. Einleitung.

Die richtige Beurteilung der Funktionstüchtigkeit der Kreislauforgane im gegebenen Fall ist eine der wichtigsten aber auch der schwierigsten Aufgaben der ärztlichen Tätigkeit. Denn mit der Feststellung einer anatomischen Läsion des Herzens und der Art derselben ist die Diagnose nicht erschöpft. Muss auch diese Feststellung unter allen Umständen schon um die Ursache einer bestehenden Kreislaufstörung richtig würdigen zu können ein Hauptziel der Diagnostik sein, so geht doch das ärztliche Interesse weiter. Es handelt sich um die Feststellung, inwieweit das betreffende Individuum durch eine Erkrankung geschädigt ist, das heisst ob die Kreislauforgane im Einzelfall unter gewöhnlichen Verhältnissen ihren Dienst tun und welchen aussergewöhnlichen Anforderungen sie noch gewachsen sind. Diese individuelle funktionelle Diagnose ist in jedem Falle anzustreben.

Über das Verhalten der Kreislauforgane geben zahlreiche kombiniert anzuwendende Untersuchungsmethoden Aufschluss. Nicht das Herz allein ist der ausschlaggebende Faktor, sondern ebensosehr der Zustand der Gefässe.

Auf der genügenden Funktion der Kreislauforgane beruht die Funktion aller übrigen Organe des Körpers. So ist auch bei Erkrankungen der übrigen Organe der Zustand der Kreislauforgane von grosser Bedeutung. Wie das Nervensystem mit allen Organen des Körpers in Verbindung steht, so auch das Gefässsystem.

Die Aufgabe der Kreislauforgane ist die Versorgung jedes Körperteiles mit der demselben im gegebenen Augenblick notwendigen Menge von Sauerstoff, also mit arteriellem Blut. Die Blutmasse muss sich fortwährend in genügend schneller Bewegung befinden und auf die einzelnen Körperteile nach Bedarf verschieden verteilt werden. Die Geschwindigkeit mit der die Blutmenge durch einen Körperteil sich bewegt, hängt von der gegenseitigen Beziehung dreier Faktoren ab: der Blutmenge und Beschaffenheit, die für gewöhnlich als etwas Gegebenes betrachtet wird, der Herzarbeit und der Tätigkeit der Ge-

fässe. Die beiden letzteren Faktoren besonders sind variabel und die Veränderungen derselben festzustellen ist Aufgabe der funktionellen Diagnostik. In der Norm kompensieren sich die durch erhöhte Inanspruchnahme einzelner Organe vermehrten Bedürfnisse an arteriellem Blut durch das wechselnde Spiel der Arterienmuskulatur, indem, wenn einzelne Gefässgebiete erweitert werden, sich andere verengern. Steigen die Bedürfnisse in grösseren Gebieten, dann muss vermehrte Herzarbeit einsetzen, um den mittleren arteriellen Blutdruck bei Erweiterung grösserer Arteriengebiete und die Strömungsgeschwindigkeit bei Verengerung derselben nicht absinken zu lassen. Das Herz arbeitet in der Norm nicht mit aller verfügbaren Kraft. Durch Vergrösserung der diastolischen Füllung und damit der systolisch ausgeworfenen Blutmenge oder durch Beschleunigung der Systolenfolge kann die Arbeitsleistung erhöht werden. Reicht die Herzarbeit nicht aus, so entsteht Kreislaufstörung. Der Druck in den Venen steigt, die Gewebe erhalten nicht genügenden Sauerstoff. Sie werden durch Überladung von mit Kohlensäure beladenem Blut zyanotisch. Es tritt allgemeiner Sauerstoffhunger ein.

Eine alltägliche Frage ist es zu entscheiden, wie viel der Einzelne seinem Herzen, seinem Kreislauf ohne Schaden für denselben zumuten darf. Hierzu bedarf es eingehender Untersuchungen und sorgsamer Erwägungen, wobei nicht nur der objektive Befund, sondern auch weitgehende Überlegungen die Grundlage bilden müssen: Konstitution, Lebensalter, Lebensgewohnheiten, frühere Krankheiten, Beruf usw. müssen berücksichtigt werden und erst das Gesamtbild aller Verhältnisse erlaubt es, ein Urteil über den Zustand der Kreislauforgane abzugeben. Das Ziel, eine einfache Methode zur sicheren Beurteilung des Kreislaufs zu erfinden ist bisher nicht erreicht. Die Versuche, eine einzelne Eigenschaft des Herzens als ausschlaggebend für die Beurteilung des Zustandes desselben anzusehen, können der Kritik nicht standhalten. War es zeitweilig die Herzgrösse, welche im Vordergrund des Interesses stand und die Herzerweiterung dasjenige, was den Massstab für den Grad der Störung abgeben sollte, so wurde später wieder auf die Verhältnisse des Blutdruckes ein zu ausschliesslicher Wert gelegt. Die Zeiten, in denen man ein Geräusch als geradezu ausschlaggebendes Symptom einer Herzerkrankung ansah, sind vorüber, aber auch heute noch begegnet man vielfach einer Einseitigkeit in der Bewertung von einzelnen Symptomen, welche Erkrankungen des Herzens begleiten. Irregularitäten des Pulses, Blutdruckveränderungen, das Elektrokardiogramm darf man nicht allzusehr und alleinig in den Vordergrund stellen. Es muss daran festgehalten werden, dass nur eine Berücksichtigung aller Abweichungen von der Norm, die bei einem Herzkranken gefunden werden, wobei den Organen, an denen sich Störungen der Herz-

funktion mit mehr oder weniger grosser Deutlichkeit und Regelmässigkeit durch sekundäre Erscheinungen erkennbar machen, so den Lungen, der Leber, den Harnorganen etc., besondere Aufmerksamkeit zu schenken ist, eine Beurteilung der Funktion der Kreislauforgane erlaubt. Dabei muss man sich vor Augen halten, dass das ärztliche Wissen und Können noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass durch eine einzige bestimmte Untersuchungsmethode allein mit Sicherheit in jedem Einzelfalle die Frage der funktionellen Tüchtigkeit, namentlich in prognostischer Beziehung erschöpfend beantwortet werden kann. Die Fortschritte der Diagnostik, besonders die des letzten Jahrzehnts sind aber so weit gediehen, dass bei vorsichtiger und kritischer Anwendung der zur Verfügung stehenden Methoden selten ein Fehlschluss erfolgen dürfte. Man kann schon jetzt das Gebiet der Herzdiagnostik als eines der best ausgebauten der inneren Medizin bezeichnen und deshalb ist die Kenntnis der einschlägigen Untersuchungsmethoden von grösster Wichtigkeit.

Natürlich wird man nicht in jedem Einzelfalle von allen komplizierten Methoden Gebrauch machen. Die meisten instrumentellen Methoden haben den Zweck Symptome, welche man mit den Sinnen, dem Gehör, dem Gefühl, dem Gesicht wahrnehmen kann, zu verobjektivieren, die Beobachtung von dem subjektiven Ermessen des Untersuchers möglichst unabhängig zu machen. Ausserdem bringen sie Vorgänge, die mit den einfachen klinischen Methoden nicht festgestellt werden können, zur Wahrnehmung. Sie dienen aber in erster Linie der Kontrolle der klinischen Methoden, der sinnlichen Wahrnehmungen des Untersuchers. Es ist deshalb erklärlich, dass eine gute Untersuchungstechnik und eine durch Anlage und Übung verschärfte Beobachtungskunst in vielen, ja den meisten Fällen dem Untersucher bei guter Kenntnis der Pathologie des Kreislaufs ein durchaus zutreffendes Urteil erlauben kann. Man muss sich also vor einer einseitigen Überschätzung des Wertes der maschinellen Untersuchungsergebnisse hüten. Die komplizierten Methoden haben auch ihre Fehlerquellen, die allerdings bei Übung in der Handhabung und in der Interpretation der Ergebnisse gewiss beschränkt, nicht immer aber ganz ausgeschaltet werden können. Durch Überschätzung der Methoden lag zeitweilig die Gefahr nahe, dass der Schwerpunkt der Krankenuntersuchung in das Laboratorium verlegt würde. Der Arzt als „Techniker“ trat zu sehr in den Vordergrund. Es scheint aber diese Zeit überwunden zu werden und der Ruf vom Laboratorium mehr zurück ans Krankenbett erhebt sich, je mehr sich die Unzulänglichkeit aller Maschinen zur Beurteilung eines Krankheitszustandes erweist. Neben dem Arzt-Techniker kommt der Arzt-Künstler wieder zu seinem Recht. Nur Beides vereint: die subtile Untersuchung und Beobachtung mit klinischen Hilfsmitteln nebst der im gegebenen Fall

richtigen Anwendung und Deutung der instrumentellen Methoden verbürgt das grösste Können.

So soll man sich daran gewöhnen, auch die geringsten Abweichungen der Norm, die sich mit Gefühl, Gehör und Auge feststellen lassen, zu schätzen und komplizierte Instrumente erst dann heranziehen, wenn die Resultate zweifelhaft sind oder wenn die klinische Beobachtung nicht ausreicht den vorliegenden Fall zu analysieren. In solchen Fällen sind dieselben aber oft unentbehrlich. Es muss deshalb die Aufgabe des Arztes sein, alle gangbaren Methoden, wenn nötig, inden Bereich der Betrachtung zu ziehen und dieselben in ihrer Bedeutung für das Ziel der Diagnostik die Feststellung des Zustandes und der Leistungsfähigkeit der Kreislauforgane kritisch würdigen zu können.

Was von der Diagnostik gilt, gilt in derselben Weise von der Therapie. Auch die Therapie soll „funktionell" sein, d. h. sich aufbauen auf der genauen Berücksichtigung des funktionellen Zustandes der Kreislauforgane. Die Wahl der bei Herzkranken üblichen Heilmittel und Heilmethoden muss im Einzelfalle sich den Erwägungen der funktionellen Diagnostik anschliessen. Nichts schadet hier mehr wie ein Schematismus. Nicht der organische Befund, etwa ein Klappenfehler, bestimmt die Therapie. Wir sind demselben gegenüber ebenso machtlos wie etwa einem verlorenen Auge gegenüber. Der Grad der Funktionsstörung muss für den Behandlungsplan ausschlaggebend sein und so schliesst sich an eine funktionelle Diagnostik die funktionelle Therapie unmittelbar an. Gerade bei Herzkranken muss die Therapie individuell sein. Auf Grund der empirisch und experimentell festgestellten Wirkungsweise sind die zur Hebung des funktionellen Zustandes geeigneten Heilmittel und Heilmethoden auszuwählen und ist im Einzelfall die Therapie zu bestimmen.

Es muss bei der Untersuchung der Kreislauforgane derselbe Gang der Untersuchung erfolgen wie bei der Krankenuntersuchung überhaupt. Ein ganz besonderer Wert kommt dabei der Anamnese zu, deren sorgfältige Aufnahme allein dafür bürgt z. B. dass gewisse, nur anfallsweis auftretende Störungen nicht übersehen werden. Sie gibt wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung der bisherigen Leistungsfähigkeit des Herzens.

Die eigentliche Untersuchung zerfällt in die Feststellung der Gestalt, Lage und Grösse des Herzens und der grossen Gefässe und in das Studium der durch die Bewegung und Tätigkeit der Kreislauforgane hervorgerufenen Erscheinungen.

Dabei ist die Arbeitsleistung des Herzens neben der der Gefässe zu berücksichtigen.

Es kommt dazu die Feststellung gewisser Symptome, die als Begleiterscheinungen der Kreislaufstörungen in anderen Organen entstehen.

II. Das Krankenexamen (Anamnese) und die Inspektion.

I. Das Krankenexamen.

a) Die Vorgeschichte.

Bei der Aufnahme der Anamnese sind für die Beurteilung der Kreislauforgane folgende Feststellungen wichtig:

Hereditäre Verhältnisse sind für die Diagnose der Herzkrankheiten selten von Belang. Doch scheint eine gewisse funktionelle Schwäche oder Anfälligkeit erblich sein. Man findet dann mitunter bei verschiedenen Gliedern derselben Familie andauernde Beschleunigung oder Verlangsamung des Herzschlags. Auch arhythmische Störungen sind in manchen Familien häufig. So konnte ich in einem Falle bei Gliedern von 4 Generationen derselben Familie Extrasystolen-Arhythmie beobachten.

Vielleicht auch, dass eine gewisse familiäre Disposition zu Klappenfehlern, bezw. zur Endocarditis vorkommt. Man begegnet nicht selten in derselben Familie mehreren Geschwistern, welche an Herzfehlern leiden. Es scheint, dass insofern eine gewisse familiäre Anfälligkeit der Herzklappen besteht, dass bei akuten Erkrankungen, Gelenkrheumatismus, Influenza, Chorea, in gewissen Familien Komplikationen von seiten des Herzens leichter auftreten. So beobachtete ich bei einer schweren Influenza-Epidemie bei nicht weniger wie 3 Kindern derselben Familie eine Endokarditis, die mit Klappenfehler ausging. Mit demselben Recht könnte man aber auch in diesen Fällen die Schwere der Infektion resp. die Virulenz der betreffenden Noxe hier in Betracht ziehen, da jedenfalls die Kranken sich aus derselben Quelle infiziert hatten. Angeborene Herzfehler finden sich mitunter in mehreren Generationen (Burwinkel). Ebenso findet man eine Art rheumatischer Veranlagung in gewissen Familien und damit auch eine grössere Disposition zu Komplikationen am Herzen.

Die Gicht, eine oft familiäre Krankheit, spielt bei der Entstehung mancher Herz- und Gefässkrankheiten eine Rolle. Fettleibigkeit und

Arteriosklerose werden nicht selten als familiäre Krankheiten gefunden. Man erfährt so, dass in derselben Familie der Schlaganfall „erblich" ist, oder dass verschiedene Geschwister in einem bestimmten Lebensalter an Apoplexie zugrunde gingen.

Wichtiger wie die erblichen Verhältnisse ist die frühere Lebensweise des Kranken; zunächst sein Verhalten in der Aufnahme von Speisen und Getränken. Überernährung führt zur Fettsucht und damit leicht zur konsekutiven Erkrankung der Kreislauforgane, zum Fettherzen und zur Arteriosklerose. Der reichliche Genuss von Alkohol schädigt die Kreislauforgane, insbesondere wird dem Bier eine wichtige ätiologische Bedeutung beigelegt. Herzhypertrophien, Nierenerkrankungen und Myokarditis findet man häufig bei Leuten, die reichlichem Biergenuss fröhnen, während die anderen Alkoholika nach dieser Richtung weniger in den Vordergrund treten.

Nikotinmissbrauch führt leicht zu Kreislaufstörungen, die zum Teil nur als funktionell anzusprechen sind, zum Teil aber auch, wie die Arteriosklerose speziell der peripheren Arterien (Erb), als organische Krankheiten wahrscheinlich einen gewissen Zusammenhang mit dem Genuss dieses Giftes haben. Grosse übermässige körperliche Anstrengungen schädigen das Herz, namentlich in vorgerückterem Lebensalter. Bei der schwer arbeitenden Klasse findet man häufig schon in früherem Lebensalter Herzhypertrophie, Myokarditiden und Arteriosklerose (Tübinger Herz.) Ebenso ist auf psychische Erregungen Wert zu legen. Menschen, die ein aufgeregtes tätiges Leben führen, fallen oft frühzeitig der Arteriosklerose zum Opfer, ebenso werden durch heftige Erregungen manche Erkrankungen, wie die nervösen Herzstörungen, auch vielleicht die Basedowsche Krankheit herbeigeführt oder doch ungünstig beeinflusst.

Wichtig ist die Beachtung der allgemeinen Konstitution besonders des Zustandes der Körpermuskulatur. Die Muskelmasse des Herzens geht in ihrer Grösse mit der Entwickelung der sonstigen Muskulatur parallel (Hirsch). Es ist demnach aus dem Zustand der Körpermuskulatur, ob sie kräftig oder schlaff und gering entwickelt ist, ein Rückschluss auf die Beschaffenheit der Herzmuskulatur möglich. Auch die Thoraxverhältnisse sind von Belang. Herz nimmt eine Beeinträchtigung des des Herzens durch Raumbeengung im Thorax an. Wichtiger ist die Kyphoskoliose mit ihren Folgeerscheinungen für Atmung und Kreislauf.

Das Lebensalter, in dem der Kranke zur Beobachtung kommt, ist von grösster Wichtigkeit Wenngleich auch im jugendlichen Alter sich bei der Autopsie namentlich solcher Kinder, die an schweren Infektionskrankheiten gestorben sind, Veränderungen an den Gefässen finden, die anatomisch zur Arteriosklerose gerechnet werden, so ist es

doch fraglich, ob die chronische Arteriosklerose, wie wir sie als ausgeprägtes Krankheitsbild kennen, mit diesen identisch ist. Jedenfalls wird man funktionelle Störungen unter den 30er Jahren eher als nervös bedingt auffassen, als jenseits dieser Zeit, in der die Arteriosklerose mit zunehmender Häufigkeit auftritt. Mit höherem Lebensalter tritt auch in den Kreislauforganen ein gewisser Verschleiss auf, der vorkommende Störungen wahrscheinlicher als organisch bedingt erscheinen lässt als in der Jugend. Andererseits spielt das Lebensalter für die Prognose und Beurteilung der Herzfehler eine grosse Rolle. Angeborene Herzfehler geben durchweg mit seltenen Ausnahmen eine schlechte Prognose. Auch die im ersten und im Anfang des zweiten Lebens-Jahrzehnts auftretenden Herzfehler, die meist mit grösserer Erweiterung des Herzens einhergehen, werden nicht lange ertragen. In der Pubertät verschlimmert sich häufig der Zustand. Das Pubertätsalter zeichnet sich ebenfalls durch gewisse Störungen am Herzen aus. Die respiratorische Unregelmässigkeit des Pulses ist eine sehr häufige Erscheinung dieses Alters, die aber von guter Prognose ist. Auch sonstige Unregelmässigkeiten der Herztätigkeit sind in diesem Alter häufig. Das Herz von Kindern in den ersten Lebensjahren erscheint häufig relativ zu gross; der Spitzenstoss überschreitet die Mamillarlinie, ohne dass dies eine krankhafte Vergrösserung des Herzens bedeutet. Ebenso ist die Zeit des Klimakteriums häufig von Kreislaufstörungen begleitet. Wallungen, die auf partiellen Gefässkrämpfen und -Erweiterungen beruhen, treten ein, ebenso Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herztätigkeit. Besonders kurz vor oder im Beginn der Menopause pflegen derartige Störungen aufzutreten.

Frühere Erkrankungen sind für die Diagnose der Herzkrankheiten von Wichtigkeit. Vor allen Dingen wichtig ist der akute Gelenkrheumatismus, der erfahrungsgemäss am häufigsten zu Komplikationen von seiten des Herzens führt. Endokarditis kommt bei dieser Erkrankung relativ am häufigsten als Komplikation vor und als Folgeerscheinung derselben bleiben Klappendefekte zurück. Aber auch andere akute Infektionskrankheiten sind zuweilen mit Endokarditis kompliziert, vor allem die Influenza, die um deswillen eine grosse Bedeutung hat, weil sie im Anfang der 90er Jahre geradezu pandemisch in Europa herrschte und recht oft die Ursache von Klappenfehlern wurde. Ebenso sind septische Erkrankungen, ferner Masern, Scharlach, Diphtherie von Bedeutung, während Typhus und Pneumonie seltener zu Erkrankung des Endokards, häufiger des Perikards führen. Nach Syphilis ist unter allen Umständen zu fragen. Schon in den Frühstadien der Syphilis treten oft Herzstörungen ein (Fournier, Grassmann), besonders aber in der Tertiärperiode. Die Mehrzahl der Aorten-Aneurysmen

entsteht auf syphilitischer Grundlage. Ebenso findet sie sich als Ursache bei den sonstigen Erkrankungen der Aorta ascendens und der Klappen besonders bei der Insuffizienz. Dass Veränderungen in den Arterien, so Aortitis und Arteriosklerose, ihr ursächliches Moment in manchen Fällen in der Syphilis haben, ist zu berücksichtigen. Von sonstigen Erkrankungen ist die Chorea minor wichtig, die vereinzelt mit Endokarditis kompliziert ist, auch Erythema nodosum und verwandte Erkrankungen sind mitunter der Ausgangspunkt einer Entzündung des Endokards.

Auch bestehende, namentlich beginnende Gravidität ist zu beachten. Gerade in der Gravidität kommen häufig Irregularitäten des Pulses, Extrasystolen Irregularität dauernd und anfallsweise vor. Die Prognose derselben ist günstig. Das Uterusmyom ist häufig von ähnlichen Störungen von seiten des Herzens begleitet. Gicht und chronischer Rheumatismus sind mitunter der Ausgangspunkt von Kreislaufstörungen, besonders aber Nierenerkrankungen, so dass in keinem Falle die Feststellung, wie die Niere beschaffen ist, unterbleiben darf.

Auch der Zustand der Atmungsorgane, wobei Asthma, Emphysem, Husten und namentlich blutiger Auswurf besonders zu berücksichtigen sind, muss beachtet werden.

Von grosser Wichtigkeit sind die sexuellen Verhältnisse speziell für die funktionellen resp. nervösen Störungen. Onanie und sexueller Abusus sonstiger Art sind häufig der Ausgangspunkt nervöser Herzstörungen und auch von Hypertrophie und Vergrösserung des Herzens (Bachus).

Die Beschäftigung des Kranken und der Beruf sind insofern von Wichtigkeit, als eine mit grossen psychischen Aufregungen verbundene Tätigkeit die Ursache von Herzstörungen sein kann und ebenso spielen, wie eingangs erwähnt, die mit dem Beruf etwa verknüpften grösseren körperlichen Anstrengungen eine Rolle.

Verletzungen kommen bei der Entstehung von Klappenfehlern mitunter in Betracht, besonders aber bei funktionellen Störungen (traumatische Neurosen).

Von Wichtigkeit ist der Beginn der Krankheitserscheinungen, ob schon in früher Jugend ähnliche Erscheinungen bestanden haben. Dies ist besonders wichtig bei Störungen der Motilität des Herzens. Haben dieselben bereits in jugendlichem Alter bestanden, so sind sie gewöhnlich harmloserer Natur, als wenn sie erst in späterem Alter auftreten.

b) Subjektive Störungen.

Die subjektiven vom Herzen ausgehenden Störungen zerfallen in zwei Kategorien: erstens in die bei der Bewegung des Herzens ent-

stehenden Empfindungen und zweitens in die unabhängig von der einzelnen Herzbewegung bestehenden Gefühlsstörungen. Die ersteren bezeichnen wir als Herzklopfen.

Das Gefühl des Herzklopfens, bei welchem jeder einzelne Herzschlag — meist unangenehm — empfunden wird, wird entweder in der Gegend der Herzspitze oder unter dem Brustbein lokalisiert. Bei heftigeren Graden von Herzklopfen fühlt der Kranke die Pulsationen auch am Halse in der Gegend der Karotiden, sowie mitunter auch im Kopf und in den Ohren. Auch pulsatorische Gefühle an der Bauchaorta werden mitunter empfunden. Dabei kann der Puls regelmässig oder unregelmässig sein, er kann beschleunigt oder nicht beschleunigt sein. Mitunter ist die Aktion des Herzens ohne Beschleunigung heftiger und erschüttert die Brustwand mehr als gewöhnlich. Ist der Puls nicht beschleunigt und regelmässig, so handelt es sich offenbar nur um eine subjektive Überempfindlichkeit, ist er aber beschleunigt oder unregelmässig, so liegen zugleich Motilitätsstörungen des Herzens vor. Das Gefühl von Herzklopfen vermisst man merkwürdigerweise sehr häufig bei durch organische Ursachen bedingten Störungen der Herzbewegung und man ist oft erstaunt, wie wenig manche Schwerkranke über Herzstörungen klagen, trotz mächtig veränderter Herzaktion, bei der der Puls oft durchaus unregelmässig ist. Die Bedeutung des Gefühls von Herzklopfen ist keine allzugrosse. Starkes Herzklopfen pflegt sich namentlich bei nervösen Menschen einzustellen. Der normale Mensch fühlt für gewöhnlich sein Herz nicht, jedoch genügt es, dass er seine Aufmerksamkeit intensiver seinem Herzen zuwendet, um namentlich bei der Nachtruhe, wenn alles still ist, eine deutliche Empfindung von der Erschütterung des Thorax durch jeden Herzschlag zu erhalten. Wie Oppenheim und Goldscheider hervorheben, entsteht bei nervösen Menschen durch die dem Herzen zugewandte Aufmerksamkeit, durch angespannte Selbstbeobachtung gewissermassen eine Bahnung, und so kommt es dazu, dass das zunächst nur zeitweilig empfundene Klopfen durch das immer feiner werdende Seelengehör immer häufiger und deutlicher vernommen wird, und schliesslich bildet sich ein habitueller Zustand aus, bei dem in peinigender Weise fortwährend das Klopfen und andere unangenehme Sensationen in der Herzgegend empfunden werden. Mit diesem unangenehmen Gefühl in der Herzgegend sind gewöhnlich auch Allgemeingefühle der Angst und Spannung verbunden. Es entsteht ein Circulus vitiosus. Das beängstigende Gefühl, welches durch die fortwährende Wahrnehmung der eigenen Herztätigkeit entsteht, löst Affekte und Stimmungen aus, welche wiederum beschleunigend oder verlangsamend auf die Tätigkeit des Organs einwirken. Jede veränderte Tätigkeit des Organs wird aber wiederum als besonders unangenehm empfunden, und so kommt

es zu einer unausbleiblichen Steigerung, wenn nicht eine stärkere Macht den Kreis durchbricht. Die sensiblen Störungen sind fast regelmässige Begleiterscheinungen psychisch-nervöser Herzstörungen, aber auch bei lokalisierten Nervenstörungen des Herzens werden sie beobachtet, obwohl bei letzteren die motorischen Störungen meist in den Vordergrund treten.

Mitunter hören die Kranken selbst bei der Herztätigkeit ein Geräusch, dieses Geräusch hat zischenden, musikalischen, oder auch knackenden Charakter. Es ist das meist ein vom Herzen herrührendes sogenanntes Klappen-Ferngeräusch. Meist ist dasselbe nur vorübergehend subjektiv wahrnehmbar, mitunter besteht es immerzu.

Die nicht von der Herzbewegung abhängenden subjektiven Störungen von seiten des Herzens sind erstens ein abnormes Druckgefühl in der Herzgegend, welches man bei organisch und funktionell erkrankten Herzen findet. Zweitens Schmerzgefühl in der Gegend des Herzspitzenstosses, dasselbe wird meist etwas ausserhalb und unterhalb der Herzspitze lokalisiert und man findet häufig dann in dieser Gegend bei genauer Sensibilitätsprüfung eine hyperästhetische Zone (Head). Zuweilen ziehen die Schmerzen die Interkostalnerven entlang bis zum Rücken. Zugleich mit denselben findet sich mitunter das Gefühl von Kribbeln. Drittens treten auch richtige Anfälle auf, die mit krampfhaften Schmerzen in der Herzgegend und unter dem Brustbein einhergehen. Die Schmerzen strahlen häufig in den linken, zuweilen auch in beide Arme aus. Der Schmerz kann sehr hohe Grade erreichen. Mitunter strahlt der Schmerz in den Oberkiefer und in die Zähne aus.

Diese Anfälle, Angina pectoris, stenokardische Anfälle genannt, treten vorzugsweise bei Beginn von Körperbewegungen beim Gehen, Treppensteigen, oft auch bei Einatmung kalter Luft auf. Ferner bei Aufregungen. Auch nach stärkeren Mahlzeiten. Die Schmerzen erreichen oft hohe Grade, so dass die Kranken dabei kollabieren. Das Gesicht wird blass, kalter Schweiss tritt auf die Stirn und bis zum förmlichen Vernichtungsgefühl kann sich der Zustand steigern.

Man beobachtet Anfälle von Angina pectoris in erster Linie bei organisch Herzkranken. Besonders bei Sklerose der Kranzarterien treten sie häufig auf, doch sind sie nicht pathognomonisch für dieses Leiden, da bei Kranken mit schwersten Anfällen die Kranzarterien oft intakt gefunden werden. Alle organischen Herzstörungen: Klappenfehler, Myokarditis etc. können zu diesen Anfällen führen.

Andererseits kommen sie auch bei rein funktionellen (nervösen) Herzstörungen vor. Man hat der Angina pectoris vera, wie sie als Begleiterscheinung organischer Herzkrankheiten häufig beobachtet wird, eine Pseudoangina, eine Angina pectoris vasomotoria (Nothnagel)

gegenüber gestellt. Romberg sowohl wie Mackenzie betonen, dass ein durchgreifender Unterschied in den Symptomen zwischen beiden Arten der Angina pectoris nicht gefunden werden kann. Auch bei funktionellen Erkrankungen, z. B. bei der Tabakvergiftung, können Anfälle von Herzschmerz auftreten, die sich nicht wesentlich von der Angina vera unterscheiden.

Ob die Angina pectoris durch ein organisches Leiden bedingt ist oder ob es sich um eine solche als Teilerscheinung einer Neurose handelt, muss durch die genaue Untersuchung der übrigen Symptome festgestellt werden und das kann grosse Schwierigkeiten machen.

Die Erklärung des Zustandekommens der Herzschmerzen macht einige Schwierigkeit. Alle viszeralen Organe haben keine eigentlich schmerzempfindenden Nervenfasern. Das ist von Lennander für die Unterleibsorgane und von Ross, Head und Mackenzie für das Herz festgestellt. Auch eigene Erfahrungen zeigten mir, dass man das durch Thorakoplastik unter der Haut freiliegende Herz kneifen, drücken oder sonst insultieren kann, ohne dass der Kranke eine Schmerzempfindung äussert. Und doch findet man bei organisch, namentlich aber auch bei funktionell Herzkranken Schmerzempfindungen in der Herzgegend lokalisiert. Oft liegt der Schmerz in den äusseren Bedeckungen, und man findet dabei nicht selten eine Hyperästhesie der Haut, welche eine gewisse typische Verbreitung zeigt. Dieselbe umfasst einen Teil der Herzgegend und die Innenfläche des linken Arms, wie Mackenzie es dargestellt hat. Es entspricht diese Hyperästhesie ungefähr dem 1. bis 4. Dorsalsegment. In Deutschland sind die einschlägigen Untersuchungen von Head und Mackenzie bisher wenig beachtet worden und doch gewinnen dieselben physiologisch und klinisch zunehmende Bedeutung. Head und Mackenzie fassen diese Schmerzen als irradiierte auf, d. h. sie nehmen an, dass zwar das Herz keine Gefühls- und Schmerzreize zum Zentralorgan direkt sendet, dass aber durch Vermittlung des autonomen Nervensystems fortwährend vom Herzen aus Reize zum Zentralorgan, hier zum Rückenmark und zum Kopfmark fliessen. Diese Reize bewirken, wenn sie pathologisch verändert sind, einen Zustand erhöhter Reizbarkeit in den entsprechenden Partien des Zentral-

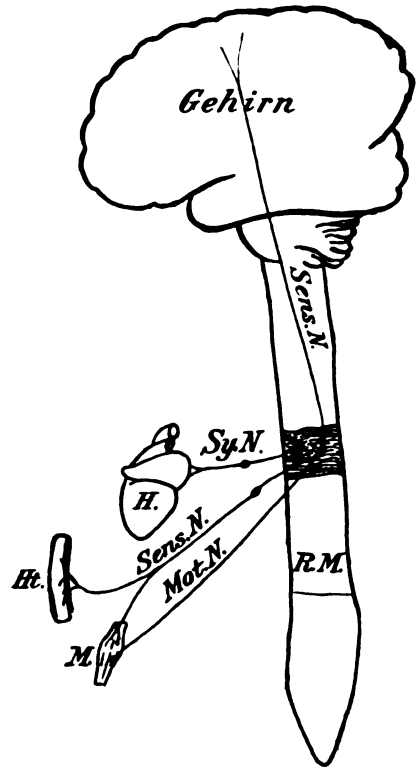


Fig. 1.
Schema der Entstehung des sensorischen und motorischen Herzreflexes nach Mackenzie. *H* = Herz, *Ht* = Haut, *M* = Muskel, *RM* = Rückenmark.

organs, wie das von Mackenzie entworfenes Schema veranschaulicht. Die in diesen Bezirk einmündenden sensiblen Fasern bewirken eine Umstimmung, so dass schon einfache Tastreize, welche von denselben dem Rückenmark zugeführt werden, dort zu schmerzhaften Empfindungen gewissermassen umgeformt und als solche weiter geleitet werden. Diesen Vorgang nennt Mackenzie den Viszero-Sensory-Reflex.

Ebenso sollen die motorischen Kerne derselben Region beeinflusst werden, so dass sie tonische Kontrakturen in den benachbarten Muskelbezirken, beim Herzen in den Interkostalmuskeln hervorrufen, einen Vorgang, den er als Viszero-Motor-Reflex bezeichnet, entsprechend der défense musculaire bei abdominellen Viszeralerkrankungen. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Schmerzempfindungen, welche bei gestörter Herztätigkeit oder auch bei nur gesteigerter Empfindlichkeit für die Tätigkeit des Herzens auftreten, etwas Typisches haben, so dass eine derartige psycho-physische Erklärung annehmbar erscheint. Beistehendes Schema nach Mackenzie veranschaulicht es, wie er sich das Zustandekommen diese Reflexe denkt (Fig. 1). Eine andere von Lewandowsky gegebene Erklärung ist die, dass die glatten Muskelfasern, besonders der Gefässe, unter gewissen Umständen bei stärkerer Kontraktur sehr empfindlich werden und die Organschmerzen produzieren sollen.

Neusser nimmt ebenfalls einen durch irgend einen Reiz in den Vasomotoren des Herzens hervorgerufenen Krampfzustand der Koronargefässe an, dabei soll durch sensible Sympathicusfasern der Schmerz zentripital geleitet werden. Irgend ein das sympathische Nervengeflecht, welches das Herz umspinnt, treffender Reiz soll den Schmerzanfall auslösen können.

Anfälle von beschleunigter Herztätigkeit oder Unregelmässigkeit derselben werden oft von Kranken berichtet. Bei ersteren ist besonders darauf zu achten, ob die Anfälle plötzlich beginnen und plötzlich enden (Anfälle von Herzjagen) und aus welcher Ursache sie aufgetreten sind, ob Gemütsbewegungen, Anstrengungen, Exzesse in venere, Abusus von Alkohol, Nikotin, Kaffee, Tee, vorausgegangen sind.

Nach subjektiven Beschwerden von seiten anderer Organe ist eingehend zu fahnden. Vor allen Dingen kommt hier in Betracht: Kurzatmigkeit, Husten, Auswurf, ob zeitweilig Blut ausgeworfen ist (hämorrhagischer Infarkt der Lungen), Seitenstechen. Gerade die Kurzatmigkeit ist häufig das erste Symptom eines bestehenden Herzleidens. Sie kann in der Ruhe vorhanden sein oder bei Bewegung erst auftreten. Gewisse Atemstörungeu treten anfallsweise auf und sind oft das erste Symptom einer Herzinsuffizienz (Asthma cardiacum). Meist tritt dasselbe nachts, wenn das Herz unbeeinflusst von stimulierenden Reizen arbeitet, auf. Die Anfälle können sich zu äusserster Heftigkeit steigen. Die Sprache wird durch die Kurzatmigkeit beeinflusst. Kurzatmige sprechen abgesetzt und können nicht in fortlaufender Rede sich ergehen. Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, sowie subjektive Geräusche in den Ohren sind ebenfalls bei Herzkrankheiten nicht selten. Heftige Anfälle von Hinterhauptschmerzen beobachtet man zeitweilig bei Mitralfehlern. Eingenommener Kopf, dumpfer Kopfschmerz begleiten oft die Arteriosklerose, ebenso Schwindelerscheinungen.

Symptome von seiten der Verdauungsorgane sind nicht selten vorhanden. Druck und Völle in der Lebergegend kennzeichnen mitunter die Stauungsleber. Der Appetit liegt bei Insuffizienz des Kreislaufes in der Regel danieder. Aufstossen, Erbrechen kann erfolgen, selbst Blutbrechen kommt bei allgemeiner Stauung vor. Der Stuhlgang ist meist angehalten, mitunter aber auch diarrhöisch (Morbus Basedwii). Auch die Urinsekretion zeigt dem Kranken subjektiv erkennbare Störungen. Dunkler, satziger Urin in verminderter Menge abgesondert kommt bei Herzkranken mit beginnender Insuffizienz häufig vor, andererseits auch vermehrte Urinausscheidung, so bei Komplikation mit Schrumpfniere. Das Zurückgehen der gewohnten Urinmenge wird von den Kranken als eines der ersten Symptome der beginnenden Insuffizienz oft bemerkt. Andererseits werden bei nervösen Herzstörungen mitunter grössere Mengen diluierten Harns (Urina spastica) abgesondert.

Wichtig ist die Frage nach Anschwellungen, besonders der Füsse, die mitunter lange Zeit, namentlich abends auftreten, bevor weitere Erscheinungen des gestörten Kreislaufes dem Kranken subjektiv bemerkbar werden. Gewisse Aufschlüsse gibt auch die Feststellung des Verhaltens des Körpergewichtes. Rasche Vermehrung desselben weist auf Flüssigkeitsretention hin, umgekehrt ist starke Abmagerung namentlich bei älteren Individuen sehr oft mit der Arteriosklerose, der Myokarditis und mit sonstigen Herzerkrankungen verbunden.

Eine wichtige Frage ist auch die nach dem Schlaf. Der Schlaf ist diejenige Zeit, in der das unablässig arbeitende Herz gewissermassen eine Ruhepause hat. Während des wachen Zustandes empfängt das Herz unausgesetzt Impulse, sei es von der Psyche selbst, sei es von anderen Organen des Körpers, sei es von der Aussenwelt, z. B. auch durch Erschütterungen beim Gehen etc. Im Schlafe fallen alle diese zum Teil vom Nervensystem auf das Herz übertragenen Reize fort, das Herz arbeitet mit der reinen unbeeinflussten Automatie. Fehlender Schlaf schädigt das Herz um seine notwendige Ruhe. Es ist das wohl auch ein Hauptgrund, weshalb die schlaflos, wenn auch ruhig, im Bett verbrachten Nächte nicht die körperliche Erquickung bringen, wie ein gleich langer Schlaf. Mangelnder Schlaf ist eine häufige Begleiterscheinung organischer und funktioneller Herzstörungen, er bedarf deshalb dringender Berücksichtigung.

Vor allem vergesse man nicht zu erfragen, ob und womit der Kranke bereits vorher behandelt wurde. Namentlich ob kürzlich etwa Digitalispräparate verabreicht wurden, damit man nicht durch übergrosse Gaben dieses Mittels Schaden anrichtet.

Wenngleich viele Punkte der Angaben der Kranken für die Beurteilung einer vorliegenden Störung von Wichtigkeit sind, so wird man

vieles wesentlich doch durch die objektive Untersuchung ergänzen müssen. Speziell die Frage, ob Lues vorliegt, wird häufig erst durch die Wassermannsche Komplementablenkungs-Methode festzustellen sein, die man in keinem verdächtigen Fall unterlassen darf. Die körperliche Leistungsfähigkeit vor der Erkrankung und die etwaige Abnahme seit Beginn der selben gibt wertvolle Anhaltspunkte für die funktionelle Diagnose.

II. Die Inspektion.

a) Die äussere Erscheinung.

Wenngleich die äussere Erscheinung eines Kranken, speziell eines Herzkranken für die Diagnose nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist, so ist doch andererseits oft eine aufmerksame Besichtigung des Kranken imstande, das Urteil über den Zustand des Kranken, besonders auch in prognostischer Beziehung wesentlich zu beeinflussen. Gewiss soll man Augenblicksdiagnosen perhorreszieren, sie täuschen, aber andererseits soll eine genaue Inspektion auch bei Herzkranken niemals unterlassen werden. Ein sorgsames Beobachten dessen, was der Kranke äusserlich darbietet, zeigt nicht selten den Grad der Funktionsstörung schon ebenso deutlich an, wie ihn die objektive Untersuchung nachher bestätigt. Folgende äussere Erscheinungen sind bei Herzkranken in erster Linie wichtig:

a) Die Hautfarbe. Viele Kranke mit chronischen Herzfehlern sind von sehr blasser Hautfarbe, namentlich jugendliche Individuen unter 20 Jahren zeigen eine oft wachsartige Blässe der Haut. Die grosse Anämie, welche derselben zugrunde liegt, ist ein Signum mali ominis. Man findet dann sowohl eine Verminderung der roten Blutkörperchen als auch eine Hämoglobinverarmung derselben. Bei angeborenen Herzfehlern andererseits; besonders bei der Pulmonalstenose, findet sich dagegen häufig eine ganz eigentümliche Zyanose. Die Zyanose ist am deutlichsten an den Lippen und Wangen, sowie an den Fingern ausgeprägt und erreicht Grade, wie man sie sonst niemals sieht. (Blausucht.) (s. Abbildung auf Tafel I.) Es ist dabei zu bedenken, dass angeborene Herzfehler auch bei älteren Individuen beobachtet werden. Die Endphalangen der Finger schwellen bei diesen Kranken oft in eigentümlicher Weise an. Es bilden sich sogenannte „Trommelschlägelfinger" aus, indem die letzten Phalangen sich verdicken und eine eiförmige Gestalt annehmen. Die Nägel scheinen blau durch. Auch die Schleimhäute, besonders im Mund, werden dunkelblaurot verfärbt.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die Ursache der Blausucht ist nicht eine Kohlensäureüberladung des Blutes, sondern die Hyperglobulie, die oft bis zum doppelten des normalen betragende Vermehrung der roten Blutkörperchen bei diesen Kranken. Da ausserdem Kapillaren und kleinste Gefässe erweitert sind, so gibt das in seiner Färbekraft abnorm gesteigerte Blut, in dicker Schicht zirkuliernd, den blauroten Farbenton.

Häufiger als die beiden geschilderten Veränderungen des Aussehens der Haut findet man bei chronischen Herzkranken umschriebene Rötung

Fig. 2.
Lokalisation des Kranzes erweiterter Venen am Thorax. (Dieselben sind mit Tusche nachgezogen.)

der Wangen, wobei die übrige Haut eine leicht ikterische wachsartige Färbung annimmt, die sich auch den Konjunktiven mitteilt. Dabei spielt die Röte namentlich auch an den Lippen etwas ins Bläuliche.

b) Ödeme. Anschwellungen der Haut beobachtet man gewöhnlich zuerst an der Innenfläche der Tibia. Bei der Untersuchung ist zu berücksichtigen, ob nicht lokale Stauungen, sei es durch Varizenbildung und dadurch erschwerten Rückfluss des Blutes oder mechanisch durch umschnürende Strumpfbänder mit im Spiele sind. Leichte Tibialödeme treten namentlich bei solch künstlichen lokalen Stauungen auch bei völliger Gesundheit der Kreislauforgane ein. Die ersten Schwellungen werden

von Kranken oft übersehen. Erst wenn dieselbe die Knöchelgegend mit befallen, pflegen sie dem Kranken aufzufallen. Die Schwellungen treten abends am stärksten und auch zuerst auf, während sie bei Bettruhe verschwinden, so dass man, wenn man den Kranken nur in den Morgenstunden zu sehen bekommt, dieselben vermisst. Es muss da auf eine sorgfältige Aufnahme der Anamnese verwiesen werden.

c) Mitunter sieht man geschlängelte Venen, die namentlich an der Brust die Haut durchsetzen. Ein Kranz erweiterter strichförmiger Venen umgibt häufig die Gegend des unteren Rippenbogens (Fig 2). Es ist über die Bedeutung dieses Venenkranzes viel diskutiert worden, ohne dass ein abschliessendes Urteil darüber vorliegt. Am meisten hat noch die Ansicht für sich, dass es sich um lokale Stauungen in der Gegend des Ansatzes des Zwerchfelles handelt. Die Hautvenen verlaufen dort in fast senkrechter Richtung und verschwinden, nachdem sie etwa in der Länge von 2 bis 5 cm als bläuliche Streifen sichtbar waren, wieder in der Tiefe. v. Noorden hält sie für Zeichen einer beginnenden Stauung in den den Lungen, besonders bei Fettsüchtigen (Fig. 2).

d) Bei länger dauernden Ödemen treten zuweilen Kontinuitätstrennungen im Unterhautbindegewebe ein, die anfangs als blaurote, später als weisse narbenartige Streifen nach Art der Schwangerschaftsnarben durchschimmern. Auch verdickt und rötet sich die Haut der Unterschenkel bei länger dauernden Ödemen, sie wird gespannt und glänzend. Auch wird sie abschilfernd infolge der schlechten Ernährung und schliesslich kann es zu nässenden Exzemen, sogar zu geschwürigen Durchbrüchen kommen, aus denen die Ödemflüssigkeit dann aussickert.

b) Pulsationen.

1. Am Halse.

Während beim gesunden Menschen in der Regel am Halse Pulsationen nicht zu bemerken sind, höchstens über der Supraklavikulargrube sich eine schwache Pulsation namentlich in horizontaler Körperlage bemerken lässt, treten bei Herzkranken häufig mehr oder weniger starke Pulsationen dort auf. Dieselben können von den Karotiden oder von den Halsvenen herkommen. Die Venenpulsation bemerkt man auffällig in der Gegend des Bulbus venae jugularis und auch mitunter im Verlaufe der äusseren Halsvenen. Hier sieht man meist dann mehrfache hüpfende Bewegungen auf jeden einzelnen Pulsschlag kommen. In anderen Fällen erzeugt jeder Puls nur eine einzige meist mächtige Pulsation. Der Hals schwillt und sinkt ein im Rhythmus des Herzschlages. Hier handelt es sich um eine systolische venöse Pulsation die z. B. bei stärkerer Insuffizienz der Trikuspidalklappe beobachtet wird.

Pulsationen in der Fossa jugularis beobachtet man mitunter bei Aneurysmen des Aortenbogens. Die Karotidenpulsation ist umschriebener wie die Venenpulsation. Volhard hat ein einfaches Instrument angegeben zur Feststellung des Charakters einer Venenpulsation durch Inspektion. 2 U-förmig gebogene Glasröhrchen werden in dem Bogen mit einer gefärbten Flüssigkeit gefüllt. An das eine offene Ende jedes Röhrchens wird ein Gummischlauch gesteckt, an dessem anderen Ende sich ein kleiner Trichter befindet. Setzt man einen Trichter auf die Karolitis, den anderen auf den Bulbus jugularis, so geraten die Flüssigkeitssäulen in beiden Röhrchen in pulsatorische Bewegungen. Sind beide Pulsationen gleichgerichtet, so liegt systolischer Venenpuls vor, sind sie entgegengesetzt gerichtet, so handelt es sich um normalen (präsystolischen) Venenpuls.

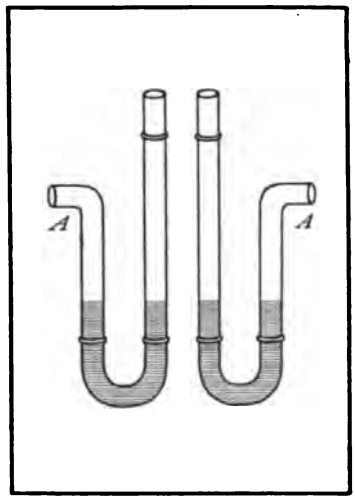


Fig 3.
Instrument zur Beobachtung von Pulsationen nach Volhard.

2. Formveränderungen und Pulsationen am Thorax.

Die Form des Brustkorbes erleidet durch Veränderungen am Herzen mitunter Abweichungen von der Norm. Bei jugendlichen Individuen tritt bei Vergrösserung des Herzens eine Vorwölbung der Herzgegend ein (Voussure), die eine gewisse Asymmetrie zugunsten der linken Seite bedingt. Aneurysmen der Brustaorta wölben zuweilen umschriebene Stellen der Thoraxwand vor. Häufig sieht man in der Herzgegend bei Vergrösserung des Herzens diffuse Erschütterungen der ganzen Brustwand. Gewöhnlich sind aber die Pulsationen am Thorax umschriebener.

Wichtig ist die Untersuchung sogenannten Spitzenstosses des Herzens, der häufig als eine scharf umschriebene Vorwölbung in einem Interkostalraum sichtbar ist. Mitunter sieht man die Gegend des Spitzenstosses sich systolisch einziehen und diastolisch vorschleudern, besonders bei Perikardialverwachsungen tritt dieses Phänomen ein. Jedoch begegnet man demselben auch bei Hypertrophie des Herzens, namentlich dann, wenn der Spitzenstoss nicht von Herzspitze, sondern von einem Teil der Ventrikelwand gebildet wird. Die normale Stelle des Herz-Spitzenstosses ist gewöhnlich etwa einen Finger breit innerhalb der linken Mamillarlinie im 5. Interkostalraum gelegen. Bei Vergrösserung des Herzens wandert die Stelle nicht selten nach auswärts. Für die Beurteilung des Spitzenstosses

wichtiger als die Inspektion ist die Palpation und die graphische Darstellung.

Ausser dem Spitzenstoss bemerkt man namentlich bei jugendlichen Individuen am Thorax noch weitere mit der Tätigkeit des Herzens verbundene Pulsationen. In Figur 4 sind nach Butler die einzelnen Stellen, an denen unter Umständen Pulsationen sicht- und fühlbar

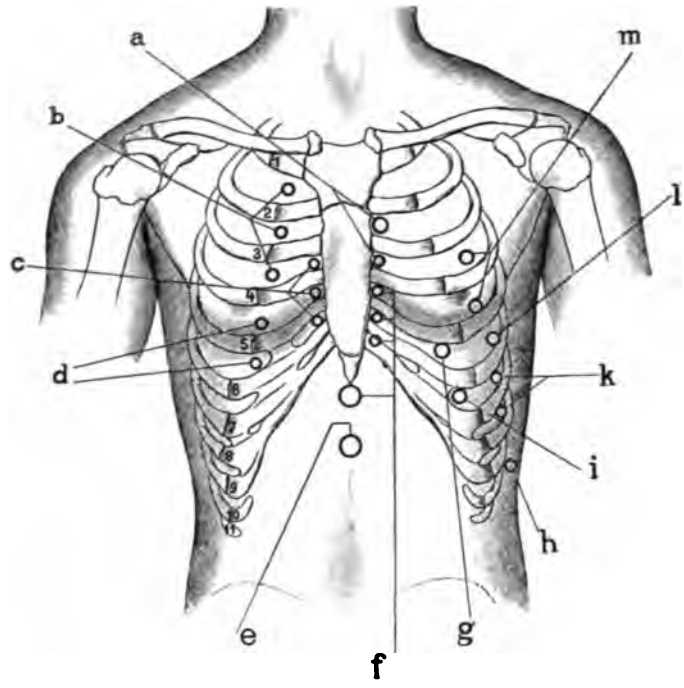


Fig. 4.

Aufzeichnung der Pulsationen an der vorderen Brustwand (nach Butler).

werden, schematisch dargestellt. Auch diese Pulsationen sind von seiten Rautenbergs Gegenstand graphischer Darstellung geworden. Besonders häufig verursachen grosse Aneurysmen der Aorta umfangreiche Pulsationen der Brustwand.

Im einzelnen sind die an den mit Buchstaben bezeichneten Stellen in Fig. 4 auftretenden Pulsationen folgendermassen zu deuten:

a) Pulsation der Conus pulmon. bei Hypertrophie des rechten Ventrikels und Retrakt. d. link. Oberlappens.
b) Pulsation der Aorta bei retrahiertem rechtem Oberlappen.
c) Pulsation des nach rechts verlagerten normalen Herzens oder des erweiterten rechten Vorhofs bei Klappenfehlern.
d) Pulsation bei verlagertem Herzen infolge starker Retraktion der rechten Lunge oder linksseit. Erguss oder Pneumothorax.

e) Epigastrische Pulsation a) herzsystolisch: bei vergrössertem rechtem Ventrikel, bei Emphysem, bei verstärkter Herzaktion, b) postsystolisch: bei fühlbarer Abdominalaorta.
f) Hypertrophie des rechten Ventrikels.
g) Normaler Spitzenstoss.
h) Pulsierendes Empyem.
i), k), l), m) Verlagerter Spitzenstoss. i) nach abwärts bei Tiefstand des Zwerchfells, ferner bei Aortenaneurysma und Mediastinaltumor, k) nach unten und aussen bei Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, l) nach aussen bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofs und Ventrikels, m) nach oben und ausssen bei Hochstand des Zwerchfells infolge linksseitiger Lungenschrumpfung oder abdominellem Meteorismus oder Ascites, Eventratio diaphragmatica.

3. Pulsationen am Abdomen.

Während eine leichte Pulsation im Epigastrium bei mageren Individuen auch unter normalen Verhältnissen sichtbar ist, so erwecken doch stärkere dort lokalisierte Pulsationen, abgesehen wenn sie bei einer verstärkten Herzaktion eintreten, den Verdacht auf das Bestehen einer Erweiterung des rechten Ventrikels. (Epigastische Pulsation.) Dieselben sind dem Spitzenstoss entgegengesetzt, gehen also mit systolischer Einziehung und diastolischer Vorwölbung einher. Sie entstehen durch Ansaugung der Weichteile bei der Systole resp. Vorwölbung derselben bei der Diastole des rechten Ventrikels.

In der Lebergegend kann man venöse Pulsationen beobachten, wenn durch Insuffizienz der Trikuspidalis die Blutwelle aus dem rechten Vorhof in die klappenlose Lebervene zurückgepresst wird. Pulsationen am Abdomen können auch von der Aorta abdominalis hergeleitet sein. Die aufgelegte Hand fühlt in solchen Fällen in der Tiefe ein pulsierendes Rohr und, falls es sich um ein Aneurysma handelt, einen Tumor. Dadurch, dass man feststellt, dass die Pulsation von diesem Tumor nach allen Seiten hin gleichmässig erfolgt, schützt man sich vor der Verwechselung mit einem der Aorta bloss angelagerten Tumor, dessen Bewegungen natürlich nur nach einer Richtung hin erfolgen können.

4. Pulsatorische Hautfärbung (Kapillarpuls).

Bei der Aorten-Insuffizienz sieht man pulsierendes Erröten und Erblassen einzelner Hautpartien. Besonders an den Fingernägeln ist dieses Phänomen festzustellen. Aber auch an der Haut der Stirn sieht man mitunter eine mit jedem Pulsschlag wechselnde Intensität der Rötung. Auch an der Mundschleimhaut, besonders an der Uvula ist diese Pulsation zu sehen. Ebenso an der Retina. Auch kann man sie künstlich zum Vorschein bringen, wenn man durch Kratzen mit einem spitzen Gegenstand einen roten Streifen auf der Haut erzeugt. Derselbe zeigt ebenfalls diese Pulsation.

Literatur.

Albrecht, Der Herzmuskel. Berlin 1903.

Bachus, Über Herzkrankheiten bei Masturbauten. Diss. Jena 1899.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Broadbend, Herzkrankheiten. Deutsch von Kornfeld. Würzburg 1902.

Brugsch u. Schittenhelm, Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden. Berlin u. Wien 1908.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868.

Erb, W., Über das intermittierende Hinken etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. 1898.

Eulenburg, Kolle, Weintraud, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. Berlin u. Wien 1905.

Fraenzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Erlangen 1861.

Grassmann, Klinische Untersuchungen an den Kreislauforganen im Frühstadium der Syphilis. D. Arch. f. klin. Med. 68/69. 1900/01.

Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur etc. D. Arch. f. klin. Med. 64. S. 597.

Hoffmann, A., Neuere Fortschritte in der Diagnostik der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 1.

Huchard, Maladies du coeur et de l'aorte. 3. volumes. Paris 1899—1905.

Janowski, Die funktionelle Herzdiagnostik. Berlin 1910.

Jürgensen, Herzinsuffizienz, Endokarditis, Klappenfehler in Nothnagels Handbuch.

Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig. 6. Aufl. 1910.

— u. Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herztätigkeit des Säugetieres. Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1902. Bd. 30. S. 49.

— Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagel spez. Pathol. u. Ther. 1901. Bd. 15.

Mackenzie, J., Diseases of the heart. London 1908.

— Symptoms and their Interpretation. London 1909.

Moritz, Methoden der Herzuntersuchung. Die deutsche Klinik IV. 1907.

Müller, Fr., Der Ausbau der klinischen Untersuchungsmethoden. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1906. Nr. 15 u. 17.

Neusser, zit. n. Ortner, Über Arteriosklerose. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1910. H. 2.

Romberg, Krankheiten des Herzens und die Blutgefässe. II. Aufl. Stuttgart 1909.

Rosenbach, O., Krankheiten des Herzens. Wien u. Leipzig 1897.

Sahli, H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig u. Wien. 5. Aufl. 1908.

See, Germain, Klinik der Herzkrankheiten. Deutsch v. Salomon. Hamburg u. Leipzig. 1890.

Schmidt u. Lüthje, Klinische Diagnostik und Propädeutik innerer Krankheiten. Leipzig 1910.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855.

Testa, Herzkrankheiten. Deutsch von Spiegel. Halle 1815.

Volhard, Über Venenpulse. Verh. d. XX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1902. S. 402/403.

III. Die Feststellung der Lage, Form und Grösse des Herzens.

Anatomische Vorbemerkungen.

Das Herz ist in der Brusthöhle so aufgehängt, dass es auf dem Zwerchfell ruht und nur von den kreisförmig angeordneten Gefässen, welche an der hinteren Brustwand fixiert sind, gehalten wird. Das Herz ist also gewissermassen um einen festen Punkt nach allen Seiten drehbar aufgehängt. Es wird in seiner gewöhnlichen Lage gehalten 1. durch den Aufhängeapparat, 2. durch das Zwerchfell, mit welchem der das Herz umgebende Herzbeutel verwachsen ist, 3. durch die vordere Brustwand und 4. durch die Lungen, welche den grössten Teil seiner Wandungen umgeben, 5. den Herzbeutel welcher, wie man in linker Seitenlage bei Röntgendurchleuchtung bemerken kann, bei tiefer Atmung dann das Herz hebt. Herz und grosse Gefässe bilden eine einzige Röntgenlicht undurchlässige Masse, welche zwischen den Lungen eingelagert den Mittelraum des Brustkorbs ausfüllt. Bei der Vorderansicht bedecken die Lungen das Herz zum grössten Teil. Die rechte Grenze des Herzens reicht vom zweiten Rippenraum bis zum 6. Rippenknorpel und bildet einen nach aussen leicht konvexen Bogen, die linke Herzgrenze reicht vom zweiten Zwischenrippenraum bis zum 6. Rippenknorpel und bildet einen stark nach aussen ausladenden Bogen. Die untere Herzgrenze erstreckt sich links etwa bis zum 6. Rippenknorpel und dem nächsten Zwischenraum, in der Mitte bis zum Schwertfortsatz, nach rechts etwa bis zum fünften Zwischenrippenraum. Da der grösste Teil der Vorderfläche des Herzens von den Lungen bedeckt ist, so ist nur ein Teil der Vorderfläche, welcher von oben nach unten zwischen 4. und 6. linken Rippenknorpel, nach rechts und links zwischen Mitte des Brustbeins und einer etwa in der Mitte zwischen linker Parasternal- und Mamillarlinie verlaufenden senkrechten Linie liegt bei Eröffnung des Thorax und nicht retrahierten Lungen freiliegend. Dieser „wandständige" Teil der Herzens bildet den Bezirk, den man mit Darstellung der absoluten Dämpfung bei der Herzperkussion erkennen will. Die gesamte Ausdehnung des Herzens sucht man durch die Feststellung der relativen Dämpfung festzustellen. Der grosse Gefässstamm ist nach vorn von den Lungen überlagert, die hier nur wenige Millimeter in der Mittellinie auseinanderklaffen. Er gibt also keine absolute Dämpfung.

Die Feststellung der Lage, Grösse und Form des Herzens hat für die funktionelle Diagnostik grosse Bedeutung. Das verlagerte Herz ist funktionell mehr beansprucht wie das normale. Eine Herzformveränderung ist die Folge einer Funktionsstörung durch Änderungen an Klappen und Ostien und die Vergrösserung wird durch Über- oder Unterfunktion hervorgerufen (Hypertrophie und Dilatation).

. Die Methoden, welche zur Feststellung der Lage, Form und Grösse des Herzens zur Verfügung stehen, sind ausser der durch Inspektion und Palpation zu bestimmenden Lage des Spitzenstosses, die Perkussion und die Röntgenuntersuchung.

1. Die Perkussion des Herzens.

Die absolute Herzdämpfung, welche den Teil des Herzens umgrenzt, welcher nicht von Lungen bedeckt ist, wird mit leiser Perkussion festgestellt. Ob man dazu die Fingerperkussion oder die Hammer-Plessimetermethode wählt, ist gleichwertig. Die Darstellung derselben

Fig. 5.
Relative und absolute Herzdämpfung bei Mitralstenose. Krönigsche Treppenform.

unterliegt keiner Schwierigkeit, da es leicht gelingt zu unterscheiden, wo der Lungenschall dem absolut leeren Schall weicht. Die Form der absoluten Herzdämpfung ist ein nach rechts scharf abgeschnittener Viertelbreisbogen. Dieselbe reicht normaler weise nach links bis einige Zentimeter einwärts der Mammillarlinie, nach rechts fast bis zur Mitte des Sternums. Früher nahm man die Grenze nach rechts am linken Sternalrand an, da man nicht glaubte, den unter dem Sternum hinziehenden Lungenrand perkutieren zu können, weil das Sternum wie ein grosser Plessimeter wirke. Speziell Krönig hat gezeigt, dass bei leiser Perkussion dieses doch gelingt. Mitunter verläuft der rechte Herzrand bei absoluter Dämpfung treppenförmig nach rechts ausladend. Diese

Krönigsche Treppenform der Herzdämpfung ist ein Zeichen der Vergrösserung des rechten Herzens (Fig. 5). Wenn dieser stufenförmige Verlauf des rechten Dämpfungsrandes sich nicht findet, so ist allerdings damit eine Hypertrophie des rechten Herzens doch nicht sicher auszuschliessen, da durch Verwachsungen der Lungenränder, durch allgegemeine Lungenblähung die Retraktion des rechten Lungenrandes trotz bestehender Vergrösserung des rechten Herzens verhindert werden kann.

Gerhardt hat auf eine weitere Abnormität der absoluten Herzdämpfung hingewiesen. Es findet sich mitunter links neben dem Sternum vom zweiten Interkostalraum abwärts eine bandartig herabziehende Dämpfung, die der absoluten Herzdämpfung aufgesetzt ist. Diese Dämpfung kann durch Vergrösserung des linken Herzrohres oder durch Erweiterung der linken Arteria pulmonalis entstehen. Am ausgesprochensten ist diese Dämpfung aber bei offenem Ductus Botalli. Sie wird durch eine Erweiterung der Arteria pulmonalis hervorgerufen, welche in solchen Fällen durch das unter dem höheren Druck der Aorta durch den Ductus überfliessende Blut gedehnt wird.

Die Bestimmung der absoluten Herzdämpfung gibt über die wirkliche Gestalt und Grösse des Herzens keine Auskunft. Man perkutiert dabei ja nur den Lungenrand an den Stellen, wo er über das Herz fortläuft. Ein erstrebenswertes Ziel muss es sein, die gesamte Grösse des Herzens festzustellen und dieses geschieht durch die Perkusion der relativen Herzdämpfung. Die relative Herzdämpfung gibt das Projektionsbild des Herzens auf die Brustwand wieder. Es ist selbstverständlich, dass man, um die dämpfende Wirkung des blutgefüllten Herzens auf den Schall, der von Perkussionsstössen erschütterten Lungen deutlich in die Erscheinung treten zu lassen, einheitlicher und zuverlässiger Perkussionsmethoden bedarf.

Während bis vor kurzem die Perkussion der relativen Herzdämpfung als etwas rein Subjektives gelten konnte, insofern als jeder gewissermassen seine eigene Methode der Perkussion besass, ist in den letzten Jahren durch die orthodiagraphische Kontrolle festgestellt worden, dass gewisse wohl umschriebene Methoden der Perkussion hier besonders sicher zum Ziele führen. Es kommen für diesen Zweck hauptsächlich drei Methoden in Betracht.

1. Die sogenannte mittelstarke Perkussion, die der althergebrachten Methode, die relative Herzdämpfung festzustellen, am nächsten steht. Moritz hat diese Methode auf ihre Zuverlässigkeit hin geprüft. Sie wird in folgender Weise aufgeführt: Mit einer starken Perkussion wird bei flacher Atmung von aussen links nach rechts innen perkutiert, um die linke Herzgrenze festzustellen, dann perkutiert man den linken unteren Lungenrand stark nach dem Magen resp. der Leber zu. Es

wird dann, indem man den Plessimeter- Finger parallel der Mamillarlinie hält, von der rechten Mamillarlinie von der Höhe des Herzens nach links hin perkutiert bei möglichster Exspiration, die Exspiration zieht die Lunge möglichst weit vom Herzrande zurück ohne die Lage desselben wesentlich zu verändern. Man bekommt dann in der Gegend des rechten Herzrandes eine Schallverkürzung und diese findet sich in der Nähe des rechten Sternalrandes. Der obere Teil des linken Herzrandes, sowie die linke Begrenzung des Gefässstammes wird bei flacher Atmung festgestellt, man perkutiert am linken Sternalrand von oben nach unten mit dem den Rippen parallel gelegten Plessimeter-Finger. Man soll den Perkussionsschlag möglichst in sagittaler Richtung führen, da, wenn man ihn zentralwärts führt, man leicht auch in den Seitenpartien des Thorax relative Dämpfung erhalten kann.

De la Camp betont demgegenüber, dass eine Radial-Perkussion eine bessere Vorstellung der wirklichen Grösse und Lage des Herzens im Thoraxraume gebe.

Die linke Herzgrenze hat man auch durch die Gegend des Spitzenstosses zu lokalisieren versucht. Diese Stelle ist jedoch nicht immer der am weitesten nach links gelegene Punkt, da er gewöhnlich nicht von der Spitze, sondern von einem Teil der Wand des linken, mitunter auch des rechten Ventrikels gebildet wird.

Die Resultate der oben geschilderten Perkussion sind von Moritz in einer grossen Anzahl von Fällen durch die Orthodiagraphie geprüft worden und es hat sich gezeigt, dass fast immer die durch Perkussion gefundenen Grenzen mit den durch die Orthodiagraphie festgestellten annähernd übereinstimmten. Diese Perkussionsmethode ist dabei geeignet, mehreren Untersuchern zugleich die Herzdämpfung zu demonstrieren.

Dieser gegenüber steht die zweite Form, die Schwellenwerts-Perkussion, welche zuerst von Ewald empfohlen ist. Er ging vom Fechnerschen psychophysischen Gesetz der Schwellenwerte hier aus. Als Plessimeter benützte er ein auf die Kante gestelltes weiches Radiergummi oder den in der von Plesch angegebenen Fingerhaltung gekrümmten linken Zeigefinger. Diese besteht darin, die beiden Endphalangen das Zeigefinger der linken Hand gestreckt gehalten und im rechten Winkel zu der Grundphalanx gebeugt werden. Die Kuppe des Fingers wird auf den Intercostalraum gesetzt und es wird mit dem Mittelfinger der rechten Hand auf die Basis der zweiten Phalange geklopft. Mit leisester Perkussion in sagittaler Richtung, bei der innerhalb der relativen Dämpfung überhaupt keine wahrnehmbare Schallerscheinung erzeugt wird, wird die Vorderfläche des Herzens abgegrenzt. Die Perkussion muss so schwach sein, dass nur das dem Finger genäherte Ohr über den ausserhalb der relativen Dämpfung

gelegenen Partien einen ganz schwachen Perkussionsschall wahrnimmt. Innerhalb der relativen Dämpfung soll überhaupt ein Schall nicht wahrnehmbar sein. Ewald begründet die Methode mit folgenden Worten: „Je stärker ein Reiz ist, um so mehr muss er verstärkt werden, wenn eine Verstärkung wahrgenommen werden soll und die niedrigste überhaupt wahrnehmbare Reizstärke, der sog. Schwellenwert, muss, weil sie sich plötzlich aus dem Negativen ins Positive wendet, bei kleinster Reizstärke den grössten Empfindungszuwachs, nämlich den aus dem Nichts in Etwas geben". Während der Perkussion lässt man oberflächlich atmen. Der rechte Herzrand wird allerdings bei stärkster Exspiration deutlicher.

Fig. 6.
Schwellenwertperkussion (Kreuzlinie) und Orthodiagraphie (Punktierlinie).

Diese Methode ist weiterhin von Goldscheider ausgebildet worden, der sie dahin verbesserte, dass er vermittelst eines senkrecht gestellten Stäbchens perkutierte (Griffel-Perkussion).

Die Schwellenwerts-Perkussion ist unter Kontrolle der Röntgenuntersuchung von verschiedenen Autoren, Schleyer, Curschmann, Treupel, Simons, nachgeprüft worden. Die Resultate, die Treupel erhielt, waren die, dass bei der Schwellenwerts-Perkussion der Prozentsatz, in dem für den Maximalabstand des rechten Herzrandes von der Mittellinie eine Abweichung von nicht mehr als 1 cm gefunden wurde, 97% war, der Maximalabstand des linken Herzrandes

von der Mittellinie wurde in 95% als bis auf einen Zentimeter zutreffend festgestellt und der Längsdurchmesser gemessen vom Cavavorhofwinkel bis zur Herzspitze in 94%. Die mittelstarke Perkussion ergab für die erste Entfernung 87,3%, für die zweite 84%, für die dritte 99% zutreffende Ergebnisse.

Es sind demnach, wobei auch die Fehlerquellen der Orthodiagraphie mit zu berücksichtigen sind, nach diesen Erfahrungen beide Methoden als zuverlässig anzusehen. Entgegen stand diesen Methoden das Bedenken, dass nach Weyl die Tiefenwirkung des Perkussionsstosses selbst bei starker Perkussion sich nur 6—7 cm weit erstrecken sollte. Experimentelle Untersuchungen von Moritz haben aber erwiesen, dass auch schwächste Erschütterungen die ganzen Lungen durchdringen können. Simons nimmt an, dass es sich bei der schwächsten Perkussion um Auffassung feinster ganz oberflächlicher Spannungsdifferenzen handelt, die solide Massen in einer elastischen Umgebung bewirken. Gewiss wirken auch diese dabei mit, aber exakte Versuche von Moritz beweisen, dass eine wirkliche Tiefenwirkung in der Tat vorhanden ist. Auch Geigel und Rauchfuss haben dieselbe festgestellt.

3. Die Ebsteinsche Tastperkussion. Es ist seit langem bekannt, dass bei jeder Perkussion der Tastsinn einen erheblichen Anteil an den zur Grenzbestimmung führenden Wahrnehmungen hat. Ebstein hat das „Tastperkutieren“ zu einer besonderen Methode ausgebildet und unterscheidet dabei die mittelbare und unmittelbare Perkussion. Bei der mittelbaren perkutiert der auf den Kopfteil des Hammers mit der Spitze in gestreckter Stellung aufgelegte Finger auf ein Plessimeter. Schallerscheinungen sollen vermieden werden, so dass nur das veränderte Resistenzgefühl wahrgenommen wird. Man stösst kurz und sacht gegen das Plessimeter. Die unmittelbare Tastperkussion geschieht mit steifgehaltenem Finger, wobei der Daumen adduziert ist. Dieselbe geschieht mit kurzen leichten Schlägen senkrecht zur Wand des Thorax. Bei der mittelbaren Tastperkussion unterstützt jedenfalls der Gehörsinn doch die Wahrnehmungen, so dass sowohl Gehör wie Tastsinn bei der Bestimmung mitwirken. Es ist aber im allgemeinen vorzuziehen, nur mit einer Art Sinneswahrnehmnng zu arbeiten, da, wenn man gleichzeitig zwei Sinne anspannen muss, es den meisten Menschen etwas schwerer fällt, feine Unterscheidungen zu machen.

Von Rauchfuss und Treupel wurde die Brauchbarkeit der Tastperkussion erwiesen. Treupel fand zutreffende Ergebnisse im Vergleich zur Orthodiagraphie für den Maximalabstand des rechten Herzrandes von der Mittellinie in 94% der Fälle, der Maximalabstand des linken Herzrandes in 94% der Fälle und in der Länge in 85% der Fälle. Es gibt demnach die Schwellenwert-Perkussion die genauesten Re-

sultate, da die durchschnittliche Differenz sämtlicher festgestellter Werte gegenüber den orthodiagraphischen 0,42 cm ist. Die Tastperkussion gab 0,50 cm und die mittelstarke Perkussion 0,65 cm Abweichung. Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass alle drei Methoden nahezu gleichwertig sind für die Bestimmung der relativen Herzdämpfung und damit der Grösse des Herzens. Die Schwellenwert-Perkussion erscheint am besten begründet und am zuverlässigsten zu sein. Man wird sich in der Praxis am besten also einer recht leisen Perkussion zur Darstellung der sogenannten relativen Dämpfung bedienen. Neben der relativen Dämpfung kommt aber der leicht darzustellenden absoluten Dämpfung immer noch ein hoher diagnostischer Wert zu (Östreich), da sie mit gewissen Änderungen der Herzgrösse und Herzfigur parallel geht. Die Herzperkussion nimmt man am besten in aufrechter Stellung des Patienten vor und bei oberflächlicher Atmung.

2. Die Röntgenuntersuchung des Herzens.

Von überaus grosser Wichtigkeit für die Feststellung der Herzgrösse und mehr noch die Herzform und Lage ist die Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Schon bei der Besprechung der Herzperkussion wurde der Röntgendurchleuchtung gedacht insofern, als sie zur Kontrolle der Perkussionsmethoden herangezogen wurde. Der Röntgenuntersuchung wird zurzeit ein ausschlaggebender Wert für die Grössenbestimmung des Herzens beigelegt. Der Umstand, dass das Herz von den lufthaltigen Lungen umgeben ist, macht es möglich, dass bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen dasselbe sich als dunkler Schatten nach rechts und links von der Umgebung abhebt. Nach unten und oben ist eine Abgrenzung des Herzschattens selten möglich, weil die Wirbelsäule und die oberhalb des Herzens gelagerten Gefässe einen vom Herzschatten nicht zu differenzierenden Schatten geben und weil unten der Leberschatten ebenfalls unvermittelt in den Herzschatten übergeht.

Doch ist häufig bei Durchleuchtung in aufrechter Stellung die untere Herzgrenze in der Gegend der Herzspitze erkennbar, wenn nämlich der Magen in seinen oberen Partien reichlich Luft enthält. Man kann durch mässige Lufteinblasung in den Magen sich so mitunter die untere Grenze teilweise sichtbar machen.

Zur Herzuntersuchung benötigt man eines starken Röntgen-Instrustrumentariums, welches sich mit weitgehender Regulierbarkeit den einzelnen Röhren anpassen lässt. Auf die eigentliche Röntgentechnik soll hier nicht weiter eingegangen werden. Dieselbe erfordert eine Reihe von technischen Kenntnissen und eine besondere Übung. Da man, um absolut objektive Bilder zu erhalten, in Zweifelsfällen die Photographie

zu Hilfe nehmen muss, so ist für die Herzuntersuchung ein Instrumentarium erwünscht, welches gestattet, Momentaufnahmen zu machen, denn nur diese geben scharfe Umrisse des Herzschattens. Man bedarf ausserdem gewisser Nebenapparate, vor allen Dingen der Blenden. Am praktischsten erweist sich eine Anordnung, bei der die Röhre ganz in einen Blendenkasten eingeschlossen ist. Die verfügbaren Röhren müssen verschiedene Härtegrade haben, da man bei Kindern, mageren Individuen am besten mit weicher Röhre, bei starkleibigen Erwachsenen mit härterer Röhre durchleuchtet und photographiert. Allzuhart dürfen die Röhren nicht sein, denn dann verwischen sich die Schatten zu sehr und eine scharfe Abgrenzung ist nicht möglich.

Man unterscheidet drei Methoden der Röntgenuntersuchung, des Herzens, 1. die Beobachtung des Herzens vor dem Leuchtschirm, 2. die Orthodiagraphie und Orthophotographie, 3. die Teleröntgenographie.

1. Die Beobachtung des Herzens vor dem Leuchtschirm.

A. Die dorsoventrale Durchleuchtung.

Man stellt zu diesem Zwecke den Kranken mit dem Rücken gegen die Blendenöffnung und stellt diese so ein, dass sie etwa der Mitte des zu erwartenden Herzschattens sich gegenüber befindet. Ein etwa 30:40 oder 40:50 cm grosser Bariumplatincyanürschirm wird senkrecht vor die Brust gehalten. Derselbe ist mit einer Bleiglasplatte bedeckt, um die den Schirm durchdringenden Strahlen vom Untersucher möglichst abzuhalten. Bei der grossen Schwere derartiger mit Glas montierter Schirme empfiehlt es sich, denselben vermittelst Rollen und Zug von der Decke oder einem Wandarm herabhängen zu lassen. Das Gewicht des Schirmes ist dabei durch ein Gegengewicht ausgeglichen, so dass man leicht den Schirm auf- und abwärts bewegen kann. Das lästige Halten des schweren Schirmes fällt hierbei fort und man hat eine Hand frei, um, wenn erwünscht, mit Fettstift auf der Glasplatte die Umrisse der Schatten markieren zu können. Man sieht bei dieser Durchleuchtung, welche vor allen Dingen geübt werden muss, um überhaupt ein Urteil über Röntgenbefunde zu gewinnen, im vollkommen dunklen Raum, nachdem das Auge sich einigermassen angepasst hat, bei nicht zu starken Personen den dunklen Herzschatten mit grosser Deutlichkeit von den hell erscheinenden Interkostalräumen sich abheben. Seitlich vom dunklen Herzschatten ziehen die Rippenschatten in schräger Linie nach der Peripherie hin. Dieselben haben nicht die Dichtigkeit des Herzschattens, so dass sich das Herz vollkommen deutlich abhebt. Neben dem Herzschatten rechts und links sieht man streifige und rundliche Schattenflecke, den Hilus- und Begleitschatten. Diese Schattenflecke und Streifen werden von den Lymphdrüsen den Blutgefässen der Lunge und vielleicht auch von den stärkeren Bronchialästen

hervorgerufen. Nach unten wird der Herzschatten vom dunklen Leberschatten begrenzt, den man bei jedem Atemzuge auf- und absteigen sieht. Der Leberschatten geht rechts in den Zwerchfellschatten über, so dass sich die rechte Kuppe des Zwerchfelles mit grosser Deutlichkeit abhebt. Nach links von der Mittellinie ist der Herzschatten nicht so dicht. Das linke Zwerchfell steht tiefer als das rechte, doch ist in den meisten Fällen der Schatten der unter dem Zwerchfell gelegenen Organe so tief, dass auch hier eine dunkle Kuppe erscheint. Häufig sieht man dann unterhalb der Herzspitze bei Untersuchung in aufrechter Stellung einen hellen Fleck, die sog. Magenblase, welcher dadurch entsteht, dass an dieser Stelle die im Magen enthaltene Luft als dem höchsten Punkt des Magenraumes sich ansammelt. Dieser helle Fleck ermöglicht es, bei aufrechter Körperstellung in vielen Fällen die untere Grenze des Herzschattens auf eine Strecke hin abzugrenzen. Nach oben hin läuft der Herzschatten als schräger Kegel in ein 4—5 cm breites Band aus. Dasselbe wird hervorgerufen durch den Schatten der Gefässe der Trachea und der Wirbelsäule. Man sieht dabei verschiedene Bewegungserscheinungen am Herzen.

Der gesamte in der Mitte befindliche Schatten wird Medianschatten genannt, der von Weinberger, De la Camp u. a. genauer analysiert ist. Der schmale obere Schatten, welcher vornehmlich von der Brustwirbelsäule und in geringem Masse vom Brustbein gebildet wird, setzt sich durch den ganzen Medianschatten hindurch mehr oder weniger deutlich erkennbar fort, rechts und links wird er dann von den Weichteilschatten verbreitert. Nach beiden Seiten hin lassen sich an dem Medianschatten je drei bogenförmige Ausbuchtungen erkennen, besonders deutlich auf der linken Seite. Steht die Röhre nach Weinberger in der Mitte zwischen 4. und 6. Brustwirbel, dann entspricht in der Höhe der oberste Bogen des Medianschattens dem 1. Interkostalraum, der zweite dem zweiten Interkostalraum, der dritte den weiter abwärts gelegenen Interkostalräumen. Natürlich wird eine veränderte Röhrenstellung eine Verschiebung in diesen Verhältnissen hervorrufen, so dass beim Herabgehen der Röhre der Rippenschatten in die Höhe, bei heraufgehender herabrücken.

Die Breite des 1. Bogens in der angegebenen Mittelstellung beträgt 5—7 cm. Derselbe fehlt auf der rechten Seite häufig, namentlich bei jugendlichen Individuen. Der 2. Bogen ist links flacher und nach unten hin oft schwer zu begrenzen. Er wendet sich schräg nach aussen. Auf der rechten Seite steht der 2. Bogen senkrecht und ist häufig so flach verlaufend, dass er als gerade Linie erscheint, von der sich der 3. untere Bogen absetzt. Der 3. Bogen ist unter normalen Verhältnissen nach links stark ausladend und geht nach unten in den Zwerchfellschatten über. Auch nach rechts ist er meist deutlich ausgebuchtet, in pathologischen Verhältnissen oft sehr stark.

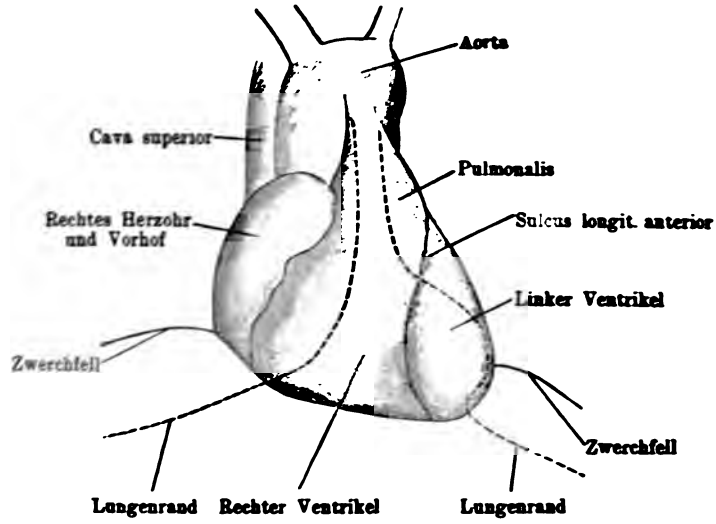


Fig. 7.

Lage des Herzens und der grossen Gefässe im Mittelfellraum (n. Moritz).

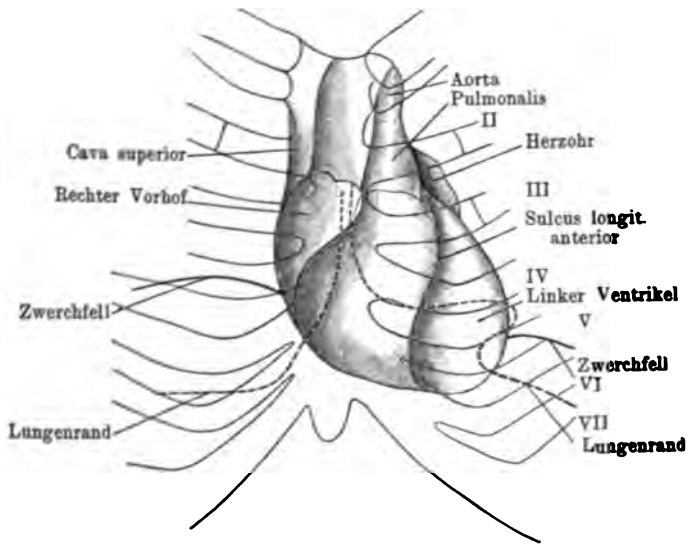


Fig. 8.

Lage des Herzens und der grossen Gefässe im Mittelfellraum (n. Moritz).

Man sieht nun in diesem Schattenbild verschiedene Pulsationen auftreten. An der rechten Seite sieht man nur am unteren Bogen schwache Pulsation, während die linken Bogen alle drei deutlich pulsieren. Stellt man sich etwas weiter zurück, so kann man feststellen, dass die Pulsationen der drei linken Bogen nicht synchron erfolgen.

Die Organe, welche den einzelnen Teilen des Mittelschattens entsprechen, sind aus beistehenden Abbildungen zu erkennen. Zu bemerken ist, dass bei Vergrösserung einzelner Herzteile diese mehr hervortreten und andere im Schatten überlagern können.

Die Analyse des Schattenbildes ist folgende (Weinberger): Der linke obere Bogen wird durch den Aortenbogen gebildet und zwar durch den Teil, welcher sich nach hinten und rechts umbiegt, wo er in die Aorta descendens übergeht. Hier zeigen sich grosse Verschiedenheiten, sowohl in der Form und Grösse des Bogens als auch in der Intensität des Schattens.

Der rechte obere Bogen wird von der Vena cava superior gebildet, die nur wenig über das starke mittlere Schattenband vorspringt. Mitunter bildet die Aorta ascendens den rechten oberen Bogen, namentlich dann, wenn sie erweitert ist. Hinter der Aorta liegen Trachea und Ösophagus, rechts von denselben die Vena cava superior und unmittelbar rechts an der Wirbelsäule die Vena azygos.

Der linke mittlere Bogen verläuft ziemlich flach und ist nicht wie die oberen senkrecht gestellt, sondern er verläuft schräg nach aussen, wobei seine Basis eine Linie von mitten oben nach aussen unten bildet. An seiner Bildung nehmen gewöhnlich ebenfalls mehrere Organe teil, und zwar das linke Herzohr, ausserdem die Arteria pulmonalis, namentlich im oberen meist etwas dunkleren Teil. Nach Bittorf ist der linke Vorhof dort nicht zu sehen. Mitunter sind die beiden Teile dieses Bogens durch eine seichte Furche voneinander geschieden, so dass der Bogen in zwei Abschnitte zerfällt.

Der rechte Mittelbogen, welcher fast flach und senkrecht nach unten verläuft, mitunter als deutlicher Absatz gar nicht erkennbar ist und nur dadurch bestimmbar wird, dass man sein oberes und unteres Ende in dieselbe Höhe verlegt, an der links die Endpunkte des Mittelbogens gelegen sind, wird von Vena cava superior und dem rechten Herzohr resp. Vorhof gebildet.

Im Bereiche der unteren Bogen rechts und links wird der Medianschatten ausschliesslich durch das Herz gebildet. Der linke Bogen fällt in schräger nach auswärts gerichteter Linie nach dem Zwerchfellschatten hin ab. Die Richtung kann mehr oder weniger steil sein. Mitunter bildet er einen lang gezogenen nach links ziehenden Rücken, der dann in einer fast senkrechten Linie abfällt. Er wird gebildet vom

linken Ventrikel. Der rechte untere Bogen, welcher in den meisten Fällen viel weniger nach aussen ausladet, wird vom rechten Vorhof gebildet, nur in pathologischen Fällen von der rechten Kammer.

Mitunter ist, wie schon hervorgehoben wurde, auch ein Teil des unteren Randes des Herzschattens zu sehen. Bei mageren und jugendlichen Individuen hebt sich der dunkle Schatten des Herzens nach der linken Seite hin deut lich vom Schatten der Bauchorgane ab, besonders wenn eine stärkere Luftfüllung des Magens besteht. Dieser untere Rand des Schattens wird von der rechten Kammer gebidet.

Die Pulsation der drei Herzbogen finden in folgender Reihenfolge statt: Zuerst sieht man den linken mittleren Bogen sich abflachen, mitunter auch den rechten unteren, dann zieht sich der linke untere Bogen zusammen und zuletzt der linke obere Bogen. Der rechte obere und mittlere Bogen zeigt keine Pulsation. Man sieht aber im Herzschatten bei tiefer Atmung noch eine weitere Bewegung, die besonders schön von Köhler in kinematographisch zusammengesetzter Aufnahme dargestellt ist. Bei starkem Auf- und Absteigen des Zwerchfells hebt und senkt sich die Herzspitze, also der linke untere Bogen. Diese Bewegungen können so stark werden, dass bei tiefster Inspirationsstellung das Herz eine fast senkrechte Stellung erreicht, während es bei tiefster Exspiration eine fast quere Lage einnimmt.

B. Die Durchleuchtung in anderen Richtungen.

Neben der dorsoventralen Durchleuchtung, welche für die Beobachtung des Herzens die bequemste ist, sind noch weitere Durchleuchtungsrichtungen üblich. Zunächst die ventrodorsale. Bei derselben sieht man dasselbe Bild des Medianschattens wie bei der dorsoventralen, doch verhalten sich die Grössenverhältnisse der einzelnen Bogen anders. Der linke obere Bogen ist bei beiden Durchleuchtungsrichtungen gleich gross, denn die Aorta liegt von Brust- und Rückenfläche ungefähr gleich weit ab. Der rechte obere Bogen wird, da er von der Vena cava, welche der Thoraxvorderfläche näher liegt, gebildet wird, in ventrodorsaler Richtung stark vergrössert, auch der linke mittlere Bogen wird ebenso wie der rechte bei der ventrodorsalen Beleuchtung grösser, da die Organe näher der Vorderfläche des Brustkorbes anliegen. Ebenso verhält es sich mit den unteren Bogen, da auch das Herz näher der Vorderfläche anliegt als dem Rücken.

Zu bemerken ist, dass das Herz in verschiedenen Körperstellungen auch bei normalen Menschen eine verschiedene Lage haben kann, es kann mehr oder weniger quer gestellt oder sagittal liegen. Dadurch wird die Spitze mehr nach vorn oder hinten liegen und demnach auch mehr oder weniger sich von der Brustwand entfernen können.

Bewegt man den Kranken, während man den Thorax durchleuchtet,

um die Längenachse des Thorax, während man das Bild auf dem Schirm betrachtet, so sieht man schon bei kleinen Abweichungen von der sagittalen Richtung starke Verschiebungen der Schattenbilder eintreten. Gewiss hat man schon früher bei der Betrachtung des Herzens oder der Gefässe von dieser Verschiebung Gebrauch gemacht, doch sind die verschiedenen schrägen Durchleuchtungsrichtungen erst von Holzknecht und Rieder methodisch studiert worden. Wir haben als typische Durchleuchtungsrichtungen anzusehen:

1. Die quere oder Frontalrichtung, bei der die Durchleuchtung von rechts nach links oder umgekehrt ausgeführt werden kann, sowie die schrägen Durchleuchtungsrichtungen. Man unterscheidet vier Richtungen:

Die sog. erste schräge Durchleuchtungsrichtung von links hinten nach rechts vorn.

Fig. 9.
Thorax bei querer oder frontaler Durchleuchtungsrichtung.

Die zweite schräge Durchleuchtungsrichtung von rechts vorn nach links hinten.

Die dritte schräge Durchleuchtungsrichtung von rechts hinten nach links vorn und

Die vierte schräge Durchleuchtungsrichtung von links vorn nach rechts hinten. Dabei ist allemal an erster Stelle die Röhre, an letzter Stelle der Schirm gedacht. Richtung 1 und 2 sowie 3 und 4 sind also einander entgegengesetzt. Wenn von der einen schrägen Richtung in die andere übergegangen wird, macht demnach der Körper jedesmal eine Drehnng von 90 Grad. Die Schattenbilder zeigen bei diesen verschiedenen

Durchleuchtungsrichtungen sehr verschiedene Gestalt und werden von anderen Herzteilen hervorgerufen wie bei der Dorsoventralen.

Die Frontal- oder quere Durchleuchtung gibt nicht in allen Fällen deutliche Bilder. Es hängt das mehr oder weniger von der Korpulenz des Untersuchten ab. Bei mageren Individuen, die eine nicht zu breite Brust haben, sieht man mitunter die Organe recht deutlich. Die Durchleuchtung von rechts nach links ist natürlich, wenn man das Herz betrachten will, die wichtigere. Das Herz ist dabei dem Schirm näher und wird weniger verzeichnet. Man sieht zwei helle Felder, die von dunklen Schatten begrenzt sind (Fig. 9). Die Brustwand bildet nach vorn einen breiten Schattenstreifen, hinter dem ein dreieckiges schmales helles Feld, das Retrosternalfeld sichtbar ist. Dasselbe wird nach rückwärts vom Herz- und Gefässschatten begrenzt hinter dem wieder der helle Retrokardialraum liegt, der ein lang gezogenes Trapez bildet, welches nach hinten durch den Schatten der Wirbelsäule und der Weichteile des Rückens begrenzt wird. Man sieht also das Herz von der Seite. Dasselbe wirft so einen ziemlich schmalen Schatten. Der untere Teil dieses Schattens wird vom Herzen selbst gebildet und das rechte Herzohr bildet die untere Begrenzung des Retrosternalfeldes. An der Bildung dieses Teiles des Schattens nehmen teil der Konus der Arteria pulmonalis und die Aorta ascendens. Die hintere obere Begrenzung längs des Retrosternalfeldes wird von dem Schatten der Schultermuskulatur des erhobenen Armes gebildet. Das Retrokardialfeld wird an der Vorderseite von dem Herzen, an der Rückseite vom 7. Brustwirbel an abwärts durch die Aorta ascendens begrenzt. Neben der Aorta ascendens verläuft der Ösophagus. Nur bei tiefer Inspiration hellen sich die beiden Felder soweit auf, dass eine einigermassen sichere Betrachtung möglich ist. Es orientiert diese Beleuchtung über den Tiefendurchmesser des Herzens, sowie über Aneurysmen der auf- oder absteigenden Aorta.

Geht man von der sagittalen Richtung in die erste schräge Durchleuchtung über, so kann man eine starke Veränderung des Schattenbildes wahrnehmen. Die beiden hellen Lungenfelder rechts und links werden dadurch, dass die Wirbelsäule in das rechte Feld eintritt, in drei Felder getrennt: ein linkes helles Lungenfeld, welches durch den Herzschatten von dem vor ihm liegenden hellen Mittelfeld getrennt ist und dieses wieder ist durch den Wirbelsäuleschatten vom rechten Lungenfeld getrennt (Fig. 10). Der Herzschatten bekommt hier die an der Basis etwas nach rechts ausgezogene Gestalt eines spitzen Dreieckes. Oben sieht man den schmalen Schatten des Gefässbündels, welcher aus Aorta ascendens und dem Aortenbogen gebildet wird. Diese ist die wichtigste der schrägen Durchleuchtungsrichtungen, da Veränderungen

Fig. 10.
Erste (dorsoventrale) Durchleuchtungsrichtung (von links hinten nach rechts vorn).

Fig. 11.
Zweite schräge (ventrodorsale) Durchleuchtungsrichtung (von rechts vorn nach links hinten).

Fig. 12.
Dritte (dorsoventrale) schräge Durchleuchtungsrichtung (von rechts hinten nach links hinten).

Fig. 13.
Vierte (ventrodorsale) Durchleuchtungsrichtung (von links vorn nach rechts hinten).

an der Aorta besonders auch am Bogen hier deutlich erkennbar werden. Die Konturen des Herzens werden rechts vom rechten Vorhof und rechten Ventrikel, links vom linken Vorhof und linken Herzohr und linken Ventrikel gebildet. Bei der zweiten schrägen Durchleuchtungsrichtung erscheint der Herzgefässschatten, weil die Gebilde, die ihn erzeugen, weit vom Schirm abliegen, vergrössert und undeutlich (Fig. 11). Bei der dritten schrägen Durchleuchtungsrichtung ist das Mittelfeld nicht völlig frei. Nach oben ist der Herzgefässschatten durch die Vena cava superior abgegrenzt (Fig. 12). Bei der vierten schrägen Durchleuchtungsrichtung ist wiederum der Herzschatten zu sehr vergrössert, als dass Veränderungen deutlich würden (Fig. 13).

Die einfache Durchleuchtung und Beobachtung des Herzens auf dem Schirm kann bereits manche Aufschlüsse über pathologische Verhältnisse geben. Eine Vergrösserung des Herzens in toto, wenn sie einigermassen stark ist, entzieht sich auch der einfachen Beobachtung nicht, ebenso können Aneurysmen der Gefässe, Vergrösserung einzelner Herzabschnitte wie gewisse typische Gestaltveränderungen erkannt werden. Vor allen Dingen ist es aber die Bewegung des Herzens, die nur bei der einfachen Durchleuchtung wahrnehmbar wird.

Da aber alle Schattenteile weder die wirkliche Grösse der schattenbildenden Organe widergeben noch auch, da diese in verschiedener Entfernung von Schirm und Lichtquelle gelegen sind, richtige vergleichbare Masse abgeben, so kann dieselbe nicht den diagnostischen Zwecken voll genügen. Das Bedürfnis, eine genaue Grössenfeststellung des Herzens zu machen, um möglichst auch geringfügige Abweichungen von der normalen Grösse erkennen zu können, führte zur Anwendung besonderer Verfahren, die weit genauere Einblicke tun lassen, als es die einfache Beobachtung auf dem Leuchtschirm gestattet. Als solche Verfahren haben wir die Orthodiagraphie und die Teleroentgenographie anzusehen.

2. Die Orthodiagraphie.

Die Röntgenstrahlen breiten sich genau wie die Strahlen jeder anderen Lichtquelle von ihrem Ausgang, der Mitte der Antikathode, nach allen Richtungen hin radial aus. Es wird demnach das Schattenbild eines Gegenstandes, welches dem fluoreszierenden Schirm nicht anliegt, nach den Gesetzen der Optik vergrössert erscheinen. In Fig. 14 ist dies veranschaulicht. Ist A die Lichtquelle, B der Gegenstand, welcher den Schatten wirft, X die Entfernung desselben von der Lichtquelle und Y die Entfernung von dem Leuchtschirm, so wird das Schattenbild die Grösse von C. C. haben. Kann man nun den zu untersuchenden Gegenstand nicht unmittelbar an den Schirm bringen und will man doch

seine wirkliche Grösse auf dem Schattenbilde erkennen, so muss man einen besonderen Weg der Untersuchung einschlagen. Denkt man sich den Strahlen aussendenden Punkt der Antikathode mit einem Punkte des Randes des zu untersuchenden Körpers, hier des Herzens, und einem Markierstift, welcher genau dem Ausgangspunkt der Strahlen gegenüber fixiert ist, in senkrechter Richtung, so wird der Rand des Körpers an der betreffenden Stelle des zwischen Körper und Stift eingeschalteten Schirmes durch einen senkrechten Strahl projiziert und an dieser Stelle wird das Schattenbild genau dem wirklichen Rande des schattenwerfenden Körpers entsprechen, die übrigen Teile des Schattens dieses Körpers werden nach der entgegengesetzten Richtung hin verzogen und vergrössert erscheinen. Nehmen wir an, es handele sich um das Herz und man bewegt nun die Person, nachdem man eine Stelle des rechten Herz-

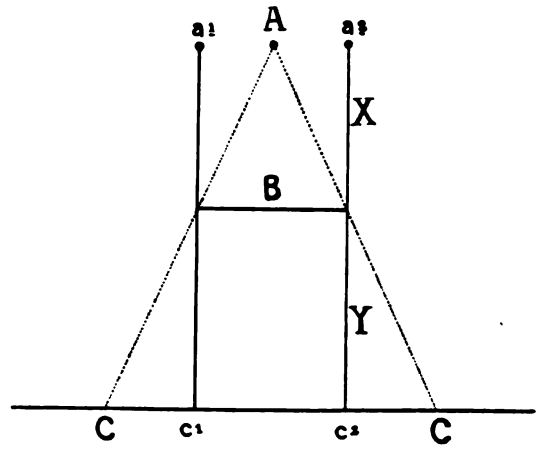


Fig. 14.

Schema der orthodiagraphischen Durchleuchtung. A, a1, a2 Lichtquelle. B schattenwerfender Gegenstand. C, C u. c1, c2 Schirmbild.

randes in dieser Weise durch ein Loch in dem Schirm auf dem Thorax markiert hat, so weit nach rechts, dass nunmehr ein Punkt des linken Herzrandes in der Visierlinie liegt und markiert ebenfalls diese Stelle, so hat man auf der Vorderfläche des Thorax die genaue Breite des Herzens durch die beiden Punkte aufgetragen. Diese Art Untersuchung würde gestatten, wenn man die Person zugleich bald höher, bald tiefer stellen kann, jeden einzelnen Punkt des rechten oder linken Herzrandes zu markieren und so ein genaues Bild des Herzschattens, wie er der wirklichen Grösse des Herzens entspricht, auf der Brustwand aufzuzeichnen. Man ordnet aber besser den Versuch so an, dass man die Röhre und andererseits den Markierstift an einem

gabelförmigen Halter zwischen dessen Zinken die zu untersuchende Person stellen kann, so miteinander unverrückbar verbindet, dass sich der Zeichenstift stets gegenüber dem Mittelpunkt der Antikathode befindet.

Fig. 15.
Orthodiagraph nach Moritz. *a)* Röhrenkasten, *b)* Zeichenvorrichtung.

Diese Gabel macht man drehbar in einem auf- und abwärts beweglichen Lager. Nun kann der Patient stehen bleiben und das gabelförmige System kann von rechts nach links und auf- und abwärts bewegt werden. Der Leuchtschirm wird an dem den Stift tragenden Arm der Gabel

angebracht und ist gegenüber dem Stift durchlocht, so dass der Stift durch den Schirm an dieser Stelle vorgeschoben werden kann. So kann man, wenn man das die Röhre, den Schirm und den Stift tragende System bewegt, jeden Punkt des Schattenrandes auf dem Thorax der zwischen Röhre und Schirm stehenden Person markieren.

Nachdem Rosenfeld, Boas, Hoffmann und Grunmach schon das Prinzip der Methode erkannt hatten, gelang es Moritz, durch eine glückliche Konstruktion alle Schwierigkeiten zu überwinden und die Methode für die Klinik handlich zu machen (Fig. 15). Er konstruierte einen Lagerungstisch, dessen Platte aus Segeltuch gefertigt ist und an welchem sich eine an beiden Seiten in verschiedener Höhe feststellbare auf- und abwärtsbewegliche barrenartige Lehne befindet. Dieselbe trägt an ihrem oberen Rande zwei drehbare horizontale Walzen. Auf diesen ruht nun in senkrechter Richtung zu den Walzen die Zeichenvorrichtung auf ebensolchen Walzen. Diese Vorrichtung trägt oben den Zeichenapparat und unten die Röhre. Das Ganze ist so angeordnet, dass Röhre und Zeichenapparat fest miteinander verbunden sind. Der Zeichenapparat besteht aus einem parallel der Lagerungsfläche angebrachten Leuchtschirm und einer über der Mitte desselben befindlichen Zeichenfeder, die mit Anilinfarbe beschickt wird. Dieselbe kann durch einen Hebelapparat durch ein in der Mitte des Leuchtschirmes befindliches Loch bis zur Körperoberfläche des Patienten herabgelassen werden. Nach unten hin trägt die auf Walzen ruhende Tragvorrichtung genau gegenüber der Spitze des Zeichenstiftes die Röhre so gelagert, dass die Antikathode dem Stift unverrückbar gegenüber steht. Bewegt man nun die ganze Vorrichtung, so folgt die Röhre stets der Bewegung des Stiftes und man kann, indem man das Schattenbild des Herzens betrachtet, den Stift über die Konturen des Schattens hinführen. Jede Stelle des Schattenrandes, die der Stift berührt, wird genau von dem senkrechten Strahl der Antikathode getroffen und so kann man in wenigen Sekunden indem man die Schattenkonturen verfolgt und dabei von Zeit zu Zeit durch Herablassen des Zeichenstiftes die betr. Punkte auf der Körperoberfläche markiert, das Bild der wahren Herzgrösse auf dem Thorax des Patienten aufzeichnen. Durch eine oberhalb des Zeichenstiftes angebrachte Zeichenebene kann, da der Stift an beiden Enden eine Zeichenvorrichtung trägt, es erreicht werden, dass nunmehr auf diese Zeichenebene zugleich mit der Markierung auf dem Thorax eine Zeichnung des Spiegelbildes des Herzschattens auf einen dort angebrachten Bogen Papier markiert wird. Grödel brachte die Zeichenvorrichtung hinter der Röhre an und ermöglichte es so, dass, während man den Leuchtschirm betrachtet und auf diesem mit einem Markierstift dem Herzen entlang fährt, ein durch einen Gummiball angetriebener Zeichenstift damit den Herzschatten

sofort auf die hinter dem Patienten und hinter dem Rohre befindliche Zeichenebene aufschreibt. Diese letztere Anordnung gestattet zugleich mit dem Herzschatten den Schatten des Sternums, der Rippen

Fig. 16.
Orthodiagraph nach Hoffmann

... Markierungspunkte der Körper-

... senkrechter Stellung der zu untersuchen-
... verschiedene Apparate konstruiert.
... angegebenen Apparat (Fig. 14) werden Röhre und
... herabhängenden Hebeln getragen, die
... verbunden sind. Vor der Röhre befindet
... Querstück selbst ist in einem Scharnier drehbar
... Fuss getragen, der an der anderen Seite ein Ge-
... wird die Röhre und die Blende auf der Stiftseite
... angeordnet. Der Schirm, der auch mit einer photo-
... ausgetauscht werden kann, welch letztere aber auch
... durch ein an der linken Seite befindliches
... klappen ist, befindet sich auf- und abwärts
... zwei senkrechten Pfosten und liegt auf einem mit ihm
... auf welchem sich kreuzweise gespannte Drähte
... oben und unten, sowie rechts und links angebrachten
... senkrecht beweglich gemacht sind. An den
... Zentimeterteilung. Durch verschiedene Stellung
... können die verschiedenen Punkte und Linien der Körper-
... welche bei der Perkussion zur Orientierung dienen, markiert
... der Durchleuchtung erscheinen diese Drähte als schwarze
... dem Schattenbilde.

... diese Einrichtung den Vorteil, dass man, wenn man
... Markierungen der Drähte, welche die Mittellinie und Ma-
... markieren, aufschreibt, in der Lage ist, bei der nächsten
... die betr. Person genau wieder so zu stellen, wie sie das
... gestanden hat, indem man die Drähte auf dieselben Zahlen
... und die Person so stellt, dass die Drähte auf die betr. Linien
... kommen. Dadurch wird einem Verdrehen der zu untersuchenden
... vorgebeugt, welches sonst zur Folge hat, dass die Schattenbilder
... der ersten Aufnahme wegen Verzerrungen nicht vergleichbar
... der einfachen Durchleuchtung zeigt sich schon, einen wie
... Einfluss auf die Grösse der Schattenbilder eine geringfügige
... des Körpers hat.

Man kann mit diesem Apparat sehr leicht eine orthodiagraphische
... des Herzens in aufrechter — sitzender oder stehender —
... vornehmen. Da beim Stehen leicht Schwankungen der zu unter-
suchenden Person eintreten, muss man für einen festen Stand derselben sorgen.
Man kann dies entweder durch unter den Armen fixierte Halter bewirken
oder indem man die Person durch Gurte unter den Armen an dem Gestell
festschnallt. Im Sitzen sichert man sich die Stellung durch entsprechende

Stühle, die ebenfalls durch unter den Armen oder an den Seiten eingreifende Stützen die Personen befestigen. Moritz fixiert den Patienten, wenn er ihn in aufrechter Stellung untersucht, durch ein mit Segeltuch bespanntes Gestell, an welchem zwei die Schulter umfassende verschiebliche Kloben angebracht sind.

Es sind inzwischen zahlreiche Orthodiagraphen konstruiert worden, die aber alle auf dem angegebenen Prinzip beruhen. Der Grödelsche Apparat, welcher umgekippt werden kann, ermöglicht Aufnahmen im Stehen und Liegen, ebenso der von Levy Dorn angegebene.

Die Aufzeichnungen mit den verschiedenen Apparaten sind in dreierlei Weise möglich. Man kann, wie oben geschildert, direkt auf die Brust des Patienten durch einen durchlochten Leuchtschirm aufschreiben, dann muss man vermittelst Pauspapier die Aufzeichnung auf Papier übertragen, um sie aufbewahren zu können. Nachteilig dabei ist die Krümmung des Thorax, da, wenn das Papier dem Körper direkt anliegt, natürlich bei Ausbreitung desselben ein verzerrtes Bild entsteht. Man kann dies dadurch umgehen, dass man zunächst eine Glasplatte auf den Thorax legt und auf diese das Pauspapier bringt.

Sicherer sind die Methoden, welche es erlauben, direkt auf eine Zeichenebene den Herzschatten aufzutragen. Dieses ist bei meinem Apparat dadurch ausserordentlich vereinfacht, dass man auf dem mit einer Bleiglasplatte bedeckten Leuchtschirm vermittelst zweier Holzstäbe ein Blatt Gelatinepapier aufklemmen kann. Dieses ist glashell und man kann nunmehr mit dem Zeichenstift auf demselben die Konturen des Herzens, während man dieselben umfährt, sofort aufschreiben. Die Grödelsche Vorrichtung, hinter der Röhre zu schreiben, ist bereits erwähnt. Man wird bei jeder Methode die wichtigsten Markierungspunkte der Körperoberfläche oder nach Moritz den Schatten der Rippen oder des Sternums oder besser den Umriss beider Lungenfelder mit aufschreiben.

Man kann ferner auch zwischen dem durchlochten Leuchtschirm und dem Patienten eine Zeichenplatte aus weichem Holz anbringen, auf welcher das Papier befestigt wird. Da dieselbe vollständig durchgängig ist für die Röntgenstrahlen, so sieht man das Schattenbild nicht beeinträchtigt. Man kann nun statt auf dem Körper des Patienten auf dieser Platte beim Umfahren der Konturen die Punkte anbringen. Alle diese verschiedenen Methoden führen zum gleichen Ziele, insofern sie es gestatten, das genaue Projektionsbild des Herzens in seiner grössten frontalen Ausdehnung in der wirklichen Grösse aufzuschreiben.

Es hat sich eine Diskussion darüber entsponnen, in welcher Körperstellung die Orthodiagraphie am besten zu machen sei. Die Frage kann nur dahin beantwortet werden, dass Befunde, welche am stehenden

Menschen gemacht sind, mit solchen, die in liegender Stellung aufgenommen sind, nicht verglichen werden dürfen (Dietlen). Also entweder untersucht man immer in derselben Stellung oder am besten jeden Patienten in beiden Stellungen. Die Rückenlage hat eine heraufgerückte Stellung des Herzens namentlich bei der Atmung zur Folge, sie ist für manche Herzkranke viel unbequemer wie die aufrechte Stellung. Die aufrechte Stellung ist dem Menschen natürlich, das Herz liegt in dieser nahe der Brustwand an, Veränderungen der Herzform treten dabei deutlicher zutage, wie bei der liegenden.

Die Orthodiagraphie gibt ein annähernd genaues Bild des grössten Umfanges des frontalen Umrisses des Herzens. Eine Fehlerquelle besteht darin, dass das Herz sich nicht ruhig verhält, sondern fortwährend Bewegungen ausführt. Die mit der Atmung erfolgenden Bewegungen lassen sich bei Gesunden durch oberflächliche Respiration meist beseitigen, nicht aber bei schwer dyspnoeischen Kranken. Die mit der Herztätigkeit verbundene Verschiebung der Herzränder, welche ganz besonders den linken Herzrand betrifft, ist mitunter namentlich bei starkem Aktionstypus (v. Criegern) so gross, dass sie mehr wie 1 cm betragen kann. Dieses bringt selbstverständlich eine gewisse Ungenauigkeit mit sich. Wenn man sich auch bemüht dieselbe Phase, etwa die Diastole für die Zeichnung festzuhalten, so gelingt dies bei dem rasch wechselnden Bilde doch nicht mit vollkommener Sicherheit. Es sind also gewissermassen mittlere Werte, die aufgeschrieben werden. Selbst Moritz, der die Methode am meisten ausgebaut hat, gibt eine Fehlerquelle von 1 cm zu. Ein Zentimeter in der Herzbreite bedingt aber auf das Volumen berechnet schon recht bedeutende Unterschiede in der Herzgrösse. Trotzdem ist die Methode, da die Perkussion sicherlich grössere Fehlergrenzen zeigen kann, als ein Fortschritt gegenüber der Perkussion zu bezeichnen. Es ist ein nicht geringes Verdienst von Moritz die Perkussions-Methode auf ihre Zuverlässigkeit hin an Hand der Orthodiagraphie geprüft zu haben. Es ist so gelungen, relativ sehr genaue Methoden für die Herzperkussion festzustellen, so dass für die meisten Zwecke der Praxis die Röntgenuntersuchung des Herzens entbehrlich ist. Die Feststellung der wahren Grösse des Herzens ist aber mit der Feststellung des frontalen Projektionsbildes nicht identisch. Bei der Krümmung des Thorax muss ein stark vergrössertes Herz eine Drehung machen und von vorn gesehen mehr oder weniger auf die Kante gestellt erscheinen. Die Orthodiagraphie in sagittaler Richtung, welche dies erkennen lässt, ist aber in vielen Fällen nicht einwandfrei durchführbar. Trotzdem ist die Methode für vergleichende Untersuchungen an demselben Individuum durchaus zuverlässig und in allerdings etwas beschränktem Masse auch für solche an verschiedenen Individuen.

3. Die Orthophotographie.

Die Orthophotographie unterscheidet sich von der Orthodiagraphie nur dadurch, dass zwischen Leuchtschirm und Röhre die eine photographische Platte enthaltende Kasette, welche für die Röntgenstrahlen durchgängig ist, parallel zum Leuchtschirm eingeschaltet wird. Die Orthophotographie ist mit dem beschriebenen Orthodiagraphen für aufrechte Stellung sofort ausführbar (Immelmann). Umfährt man mit der Spitze der Zeichenvorrichtung die Herzkonturen, so wird durch eine enge Blende der ein schmaler Strahlenkegel durch die photographische Platte hindurch auf den Leuchtschirm geworfen. Wenn man dem Rande des in dem Strahlenkegel befindlichen Herzschattens mit dem Stift folgt, dann findet sich bei Entwickelung der Platte ein bandförmiger, den Herzkonturen folgender dunkler Streifen, der ein helles Mittelfeld umgrenzt. Dieses helle Mittelfeld entspricht dem orthodiagraphischen Schattenbilde des Herzens. Die Umrisse dieses Feldes sind nicht ganz scharf, was mit der Herzbewegung einerseits, mit leichten Schwankungen des Stiftes andererseits zusammenhängt.

Die Methode hat wenig Eingang gefunden, sie ist kostspieliger wie die Orthodiagraphie und bietet derselben gegenüber keine wesentlichen Vorteile. Zwar gibt sie, da sie die zeichnende Hand des Untersuchers mehr ausschaltet, einen grösseren Grad von Objektivität, der aber durch die Unschärfe des Bildes wieder aufgehoben wird.

Eine andere Form der Orthophotographie ist von Albers-Schönberg angegeben. Dieselbe wird mit dem sogenannten Trochoskop ausgeführt. Es befindet sich dabei die Röhre unterhalb des Lagerungstisches, auf welchem der Kranke liegt in einem nach allen Seiten durch Kurbelbewegung verstellbaren Kasten. Der Antikathode gegenüber ist in der nach oben gerichteten Blende des Kastens ein parallel zur Längsrichtung des Patienten gestellter schmaler Schlitz. Die Platte des Lagerungstiches, welcher von Segeltuch ist, ist durch Zahn und Trieb von rechts nach links beweglich, es kann dadurch der Patient parallel zum Spalt über den Röhrenkasten weggeführt werden. Über dem Patienten befindet sich mit dem Lagerungstisch unverrückbar verbunden die photographische Platte. Man bringt den Kasten unter dem Lagerungstisch so in Stellung, dass das schmale streifenförmige Strahlenbündel, welches durch den Schlitz in der Blende nach oben gerichtet ist, auf eine Linie des Thorax fällt, welche etwa rechts ausserhalb des Herzschattens liegt. Der Strahlenstreifen durchdringt demnach die Lunge und schwärzt die Platte. Wenn man nun mit langsamer Bewegung den Patienten nebst der Platte von rechts nach links über diesen Strahlenstreifen wegführt, so entsteht ein wenigstens in den am weitesten nach

rechts und nach links gelegenen Stellen ziemlich genau der Grösse des Herzens entsprechendes Schattenbild des Herzrandes. Nach oben und unten wird natürlich das Herzbild verzerrt sein. Man kann so in völlig objektiver Weise wenigstens die wirkliche grösste Breite des Herzens feststellen. Derselbe Apparat ist auch für Aufnahme in sitzender Stellung konstruiert, wobei der Patient auf einem Stuhl sitzend mit der vor demselben befindlichen Platte quer vor dem Vertikalspalt eines Trochoskops hergeführt wird.

Diese Art der Orthophotographie gibt aber nur ungenaue und gegenüber der Orthodiagraphie weniger brauchbare Bilder. Im günstigsten Fall erhält man nur für ein kleines Stück des rechten und linken Herzrandes ein dem wirklichen Herzumriss entsprechendes Bild. Die Methode ist wie auch die erstbeschriebene Immelmannsche der Teleröntgenographie an Brauchbarkeit weit nachstehend.

4. Die Teleröntgenographie.

Das Bestreben, die bei der Orthodiagraphie noch immer nicht ganz ausgeschlossene Subjektivität des Untersuchers auszuschalten, führte A. Köhler dahin, die einfache Röntgenphotographie weiter auszubilden. Vermittelst der immer mehr vervollkommneten besonders stromstarken Induktorien und widerstandsfähigen Röhren gelingt es, aus grösserer Entfernung der Röhre — 2 m und mehr — hinreichend deutliche Bilder des Brustkorbs auf die photographische Platte zu bringen. Die Entfernung des Herzens von der Brustwand ist ja verschieden. Sie ist an dem unteren Rande geringer als in der Gegend des Gefässansatzes. Es wird demnach, wenn eine nahe hinter dem Rücken befindliche Röhre den Schatten auf den der Brust anliegenden Leuchtschirm wirft, der obere Teil des Herzschattens mehr vergrössert sein wie der untere. Da aber auch an den der Oberfläche des Herzens nächst gelegenen Stellen immer noch zwischen photographischer Platte und Herz eine Entfernung von 4—6 cm mindestens angenommen werden muss, so sind auch diese Teile auf dem Leuchtschirm vergrössert zu sehen. Je grösser nun der Abstand der Röhre vom Patienten und damit von dem Schirm beziehungsweise der photographischen Platte genommen werden kann, um so geringer wird die Verzeichnung und Vergrösserung der Herzsilhouette ausfallen. Die Verzeichnung in der Breite des Schattens hat Köhler bei einer Entfernung von 1 m zwischen Antikathode und photographischer Platte auf 1,0 cm berechnet. Bei 1,5 m Entfernung und bei einer Herzbreite von 14 cm ist die Vergrösserung nur mehr auf 0,75 cm, bei 2 m Entfernung auf 0,5 cm anzuschlagen. Dabei spielt die Verschiedenheit des Abstandes der einzelnen Herzteile von der Platte keine Rolle mehr, da es sich nur um Unterschiede von geringen Bruch-

teilen eines Zentimeters in der Vergrösserung handeln kann. Da die Orthodiagraphie eine Fehlerquelle von zirka einem Zentimeter hat, mit der stets zu rechnen ist, so spielt demgegenüber die Fehlerquelle bei der Telephotographie bei 1,5 bis 2 m Entfernung also 0,75 und 0,5 cm eine noch geringere Rolle und schon bei 1 m Entfernung ist die Fehlerquelle gleich. Man hat also bei Bildern, die in 1 m Entfernung aufgenommen sind, den gesamten Herzschatten um etwa 1 cm zu verkleinern und man hat ein der wirklichen Herzgrösse ebenso wie bei der Orthodiagraphie entsprechendes Herzbild.

Die Methode hat den Nachteil, dass sie wegen der dazu benötigten grossen Platten ziemlich kostspielig ist, aber andererseits den Vorteil, dass sie die genauesten und objektivesten Bilder der Herzgrösse gibt. Auch hier ist das Herzbild, wenn die Herzbewegungen zum Ausdruck kommen, nicht scharf konturiert, was dann der Fall ist, wenn zur Aufnahme der Platten mehr wie Bruchteile einer Sekunde gebraucht werden. Es ist aber mit den neuen Intensiv-Apparaten gelungen, die Aufnahmezeit bis auf $^1/_{100}$ Sek. zu verkürzen und dadurch völlig scharfe Bilder des Herzrandes zu gewinnen. Es wird dadurch das Herz in einer bestimmten Bewegungsphase fixiert.

Von Grödel ist auch schon der gelungene Versuch einer kinematographischen Aufnahme der Herztätigkeit gemacht. Jedoch sind diese Aufnahmen noch nicht von praktischer Wichtigkeit geworden. Die von Kästle, Rieder und Rosenthal angegebene „Bioröntgenographie“ gestat tet nur 1 Aufnahme pro Sekunde und ist deshalb zur Wiedergabe der Herzbewegungen noch nicht geeignet.

Auskultatorische Perkussion und perkussorische Auskultation.

Die schon auf Laennec zurückreichenden Versuche durch gleichzeitige Auskultation die Resultate der Perkussion dem Ohre deutlicher zu machen, sind in den letzten Jahren wieder aufgelebt, ohne jedoch eine praktische Bedeutung gewonnen zu haben.

Von Bacci-Bianchi wurde eine Methode beschrieben, die sog. Streichmethode, mit der es gelingen sollte mit Hilfe einfacher Streichungen der Haut mit einem Pinsel und gleichzeitigen Behorchens mit dem Phonendoskop genaue Bilder der wirklichen Herzgrösse zu erhalten. Die Methode wurde eine Zeitlang von vereinzelten Untersuchern angewandt. Die damit erhaltenen ungeheuerlichen Resultate mussten stutzig machen. Die völlige Unbrauchbarkeit dieser Methode ist durch die Untersuchungen von Moritz, de la Camp, Grote, Hoffmann erwiesen. Die Resultate werden in erster Linie von dem Spannungszustand der Haut beeinflusst. Sie ist deswegen aus den Untersuchungsmethoden des Herzens zu streichen.

Es wurde von J. Hoffmann ein mit einer Hand benutzbares Instrument angegeben, welches aus Hammer und Plessimeter zugleich besteht. Durch gleichzeitiges Behorchen mittelst des Phonendoskops oder eines binauralen Stethoskops während der Perkussion mit dem Instrument sollte eine feinere Abgrenzung der Herzdämpfung möglich sein.

Vo E. Reichmann wurde unter dem Namen Stäbchenauskultation eine Methode angegeben die darin besteht, dass auf die Haut über dem abzugrenzenden Organ ein geriffeltes Stäbchen gestellt wird, an welchem mit dem Fingernagel kräftig gekratzt wird. Durch ein ebenfalls in der Gegend des zu untersuchenden Organs aufgesetztes Stethoskop wird nun gehorcht, an welcher Stelle das Geräusch sich ändert. Da Reichmann annimmt, dass dies an den Organgrenzen der Fall sei, so meint er damit, die Grenzen des Herzens genauer feststellen zu können.

Aufrecht sucht durch Streichen mit einem flexiblen Stethoskop mit dem engen Trichter desselben an den Grenzen der Organe einen Schallwechsel wahrzunehmen und Buch setzt das Stethoskop über das Organ, während er von aussen nach den Grenzen des Organs zu perkutiert.

Allen diesen Methoden kann für die Feststellung der Grösse des Herzens keine Bedeutung zugesprochen werden. Während die Aufrechtsche und die Reichmannsche Methode an denselben Fehlern kranken, wie die Bacci-Bianchische Streichmethode, haben die Buchsche und die Hofmannsche Methode nur eine Verstärkung des wahrnehmbaren Klopfschalls und zugleich aller Nebengeräusche zur Folge. Eine bessere Ausnutzung der Resonanzverhältnisse im Körper kann damit nicht erreicht werden (Grote).

I. Bestimmung der Lage des Herzens.

Die Perkussion und die Röntgenuntersuchung geben Aufschluss über Lage, Form und Grösse des Herzens.

Die Lage des Herzens kann sowohl angeborene wie erworbene pathologische Veränderungen erleiden: Die angeborene Lageveränderung ist in der Regel mit allgemeinem Situs viscerum inversus verbunden. Hierbei liegt das Herz so, dass ein Spiegelbild der normalen Lage entsteht und zwar liegt es mit seiner grössten Masse in der rechten Thoraxhälfte mit der Spitze nach rechts. Diese Form der Dextrokardie ist also eine einfache Transposition, bei der häufig die Leber links liegt (Fig. 17). Seltener kommt isolierte Dextrokardie vor mit nach rechts gelegener Herzspitze. Die Funktion des Herzens ist bei diesen Zuständen nicht beeinträchtigt.

Bei erworbener Dextrokardie wird das Herz entweder durch Druck oder Zug nach der rechten Seite verlagert. Ebenso kann es auch durch dieselben Ursachen nach links verlagert werden. Es bleibt dabei immer die Spitze wie bei der normalen Lage nach links gerichtet. Die häufigste Ursache des Zuges sind pleuritische Schwarten und Schrumpfungen des Lungengwebes, welche sich an Exsudate anschliessen. Auch bei Atelektase und Schrumpfung einer Lunge, z. B. in einem von mir beobachteten Fall von in den Hauptbronchus gelangtem Fremdkörper, kommt eine Verlagerung durch Zug zustande. Ein Pleura-Exsudat drängt das Herz nach der entgegengesetzten Seite. Besonders stark verdrängend wirken linksseitige Exsudate. Die Schrumpfung zieht

Fig. 17.
Situs viscerum inversus.

a

Fig. 18.
Verdrängung des Herzens nach rechts durch Eventratio diaphragmatica bei *a* Bogen des linken Diaphragmas.

das Herz zur selben Seite hin, wobei dasselbe vollständig im Schatten oder in der Dämpfung der geschrumpften Lunge verschwinden kann. Ansammlung von Luft im Pleuraraum — Pneumothorax — drängt das Herz zur entgegengesetzten Seite. Ebenso sind Tumoren imstande das Herz zu verdrängen. Bei Pleuraergüssen und Tumoren kann häufig der denselben angelagerte Herzrand weder perkutorisch noch durch Röntgenstrahlen scharf abgegrenzt werden. Deshalb ist auch nicht immer eine genaue Bestimmung des Grades der Verlagerung möglich. Wenn das obere Mediastinum mit verschoben erscheint, so kann auf eine Verschiebung des Herzens im ganzen geschlossen werden.

Drehungen des Herzens können durch kleinere Exsudate hervorgerufen werden, welche nur die Herzspitze zur Seite drängen. Sobald das Exsudat bis zum oberen Mediastinum steigt, fällt der einseitige Angriffspunkt fort und das Herz wird in toto verschoben. Beim Pneumothorax ist meist das Herz nach beiden Seiten deutlich abzugrenzen, hierbei ist die Herzverdrehung stärker wie beim Exsudat.

Eine besondere Ursache der Herzverdrehung ist die sogenannte Eventratio diaphragmatica. Hierbei ist die linke Zwerchfellhälfte enorm hoch gedrängt und dadurch ist das Herz nach der rechten Seite geschoben; es liegt aber dabei die Spitze nach links (Fig. 18).

Die stärksten Grade der seitlichen Verlagerung sieht man bei Verziehung des Herzens durch Schrumpfungsprozesse. Durch Schrumpfung der Lungen, bei alten Pleuraauflagerungen, bei Phthise, Bronchiektasen, Atelektase folgt das Herz und mit ihm das ganze Mediastinum dem Zuge des Schrumpfungsprozesses. Mitunter findet es sich ganz in die eine Thoraxhälfte einbezogen und ist auf dem Röntgenbilde überhaupt nicht zu finden und ebenso nicht durch Perkussion nachzuweisen.

Weiterhin erfährt das Herz durch die Körperstellung sowohl seitliche wie sagittale Verschiebungen. Bei linker Seitenlage wandert der Herzspitzenstoss in der Regel um einige Zentimeter nach links. Diese Verlagerung kann so hochgradig werden, dass sie sowohl durch die Perkussion, wie durch das Röntgenbild deutlich nachzuweisen ist. Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt dieser Verlagerung nicht zu. Der Zustand wird, wenn er hochgradig ist, Cor mobile oder Wanderherz genannt. Bei rasch abgemagerten Menschen, auch bei schlecht genährten Menschen tritt mitunter diese stärkere Beweglichkeit des Herzens ein. Schwund des Herzfettes wird als Ursache angesehen. Mitunter sind es arteriosklerotische Veränderungen in der Aorta, welche zu Dehnung des Gefässes führen und damit Ursache einer stärkeren Beweglichkeit des Herzens werden. Häufig findet man sie bei nervösen Menschen.

Eine weitere Lageveränderung erleidet das Herz, wenn man sich aus der Rückenlage in aufrechte Stellung begibt, Es wandert

nach unten und vorn und zwar hauptsächlich nur mit dem linken Abschnitt. Es handelt sich dabei wesentlich um eine Art Drehbewegung, aber wie Moritz nachwies, auch um ein Herabsinken des Herzens. Der Transversal- und Breitendurchmesser des Herzens wird dabei verschmälert, ebenso das Gefässband. Der Längsdurchmesser des Herzens streckt sich und die Vorderfläche verkleinert sich. Auch der Sagittaldurchmesser ist im Stehen kleiner wie im Liegen. Diese Veränderungen sind abhängig von dem im Stehen erfolgenden Herabtreten des Zwerchfelles. Bei allen Prozessen, welche zu Tiefstand des Zwerchfelles führen, bei tiefer Inspiration, bei Emphysem, bei Asthma treten gleichsinnige Veränderungen der Herzlage auf.

Auch nach oben kann das Herz in seinen linksseitigen Partien gedreht werden und zwar durch Hochstand des Zwerchfelles. Starke Exspiration, Meteorismus, Tumoren der Baucheingeweide, Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle bringen derartige Veränderungen mit sich. Praktisch wichtig ist, dass auch die Gravidität nach dieser Richtung wirken kann. Auch Aufblähung des Magens, Milzvergrösserung, grosse Tumoren der Nieren heben den linken Herzanteil, so dass eine Querlagerung des Herzens die Folge ist.

Beim Vornüberbeugen und bei Bauchlage legt sich das Herz in grösserem Umfange der Thoraxwand an. (Gumprecht.)

Verlagerung des Herzens nach hinten kann durch Lungenblähung hervorgerufen werden insofern, als das Herz durch die dasselbe vorn umgebenden Lungenpartien vom Sternum abgedrängt wird. Die Perkussion ergibt dann über dem grössten Teil der Herzens vollen Lungenschall, also Verkleinerung der absoluten Herzdämpfung. Im Röntgenbilde sieht man in querer Durchleuchtung eine Vergrösserung des vorderen Lungenfeldes. Ebenso können Tumoren das Herz verdrängen. Ob mechanische Einwirkungen auf die Thoraxwand das Herz in seiner Lage beeinflussen können, ist mindestens zweifelhaft. Die Wirkung von Herzstützen und Kompressionsapparaten auf das Herz hat jedenfalls keine weitgehende Bedeutung für die Lage des Herzens. Eine Drehung des Herzens um die vertikale Achse, wobei die Herzspitze nach vorne gedreht wird, beobachtet man mitunter bei hochgradigem Lungenemphysem. Das Herz legt sich bei starken Lungenblähungen in die Richtung, in der es am besten Platz hat.

Während die angeborenen Lageanomalien keine Bedeutung für die Funktion des Herzens haben, ist die erworbene Lageveränderung, wenn sie höhere Grade erreicht, stets von nachteiligem funktionellem Einfluss. Die Tätigkeit des Herzens wird dabei in zwei Beziehungen erschwert. Einerseits wird bei Lageveränderungen eine Drehung und Knickung der das Herz suspendierenden Gefässe erfolgen, wobei nicht nur ein erhöhter Widerstand in den arteriellen Gefässen entstehen kann, sondern auch

ein verminderter Zufluss von Blut durch die venösen Gefässe. Andererseits behindern die zur Lageveränderung führenden Verwachsungen mechanisch die Tätigkeit des Herzens, indem sie sowohl eine vollkommene diastolische Ausdehnung, als auch, da träge Massen mitbewegt werden müssen, die Systole erschweren, ganz abgesehen davon, dass Verlegung grösserer Lungenpartien die Entleerung des rechten Ventrikels erschweren muss.

II. Bestimmung der Grösse des Herzens.

Die Grösse des Herzens ist kein feststehender Begriff. Das Herz wechselt seine Grösse mit jeder Systole und Diastole. Das maximal systolisch zusammengezogene Herz ist, da es seinen Inhalt fast ganz ausgedrückt hat und sich nahezu fest zusammenschliesst, natürlich kleiner in seinem Volumen als wenn es von Blut gefüllt ist. Da nun die Systole keine einfache Muskelzuckung ist sondern in Form einer peristaltischen Welle verläuft, so hat das Herz in jeder Phase derselben eine andere Gestalt und Grösse. Diese Tatsache muss man sich vor Augen halten, wenn man den Begriff Herzgrösse definieren will.

Mit der Orthodiagraphie wird in der Regel die maximal diastolische Grösse des Herzens gemessen. Es ist eben viel leichter den diastolischen Umrissen zu folgen als den systolischen, zumal während der Systole eine fast fortlaufende Bewegung im Herzschatten zu sehen ist. Es fragt sich, ob nun die diastolische Herzgrösse bei demselben Individuum unter allen Verhältnissen gleich ist? Dies ist nicht der Fall, schon die Anstellung des Müllerschen und Valsalvaschen Versuches vor dem Röntgenschirm belehrt darüber, dass dasselbe Herz unter diesen beiden Bedingungen starke Grössendifferenzen in der Diastole zeigt. Der Tierversuch ist in dieser Beziehung ebenfalls ausserordentlich belehrend. Vergiftet man einen Frosch mit Muskarin bei eröffnetem Thorax, so sieht man das Herz anschwellen, bis es schliesslich strotzend von Blut gefüllt in der Diastole stehen bleibt und dabei einen ganz erheblich grösseren Umfang zeigt, als es früher in der Diastole erreichte. Tropft man einige Tropfen Atropinlösung auf dieses stillstehende Herz, so beginnt bald darauf die Tätigkeit wieder, es zieht sich normalerweise zusammen und zwischen den Systolen kommt es nicht entfernt zu der vorher bestandenen diastolischen Erweiterung. Auch am lebenden Menschen kann man ähnliche Beobachtungen machen. Beobachtet man vor dem Röntgenschirm ein in Extrasystolen schlagendes Herz, so sieht man in der der Extrasystole folgenden Pause das Herz sich mehr und mehr erweitern, bis die nun endlich einsetzende nächste normale Systole plötzlich dieser fortschreitenden Erweiterung ein Ende macht. Die folgende Diastole, welche eine normale Herzpause hat, erreicht dann nicht wieder die Grösse der abnormen Diastole. Über einen Tonus des Herzens in der Diastole ist wenig bekannt. Ältere

Untersuchungen von Hesse zeigen, dass das Herz bis zu einem gewissen Volumen sich leicht füllen lässt. Dann aber leistet die Wand in steigendem Masse der Füllung Widerstand. Ob dieser „Tonus" unter Umständen wechseln kann, ist nicht sichergestellt.

Auch auf scheinbare Herzvergrösserungen ist hier hinzuweisen, die durch Lageveränderungen vorgetäuscht werden. So verändern Hoch- und Tiefstand des Zwerchfells scheinbar die Herzgrösse, auch sonstige Lageveränderungen des Herzens können Grösseveränderungen vortäuschen, wenn dasselbe dabei mehr quer gestellt wird.

Alle diese angeführten Zustände, die mehr oder weniger physiologisch und auch leicht zu erkennen sind, schliessen es doch nicht aus, dass das Herz des einzelnen Individuums unter gleichen Bedingungen, wozu vor allem gleiche Frequenz der Aktion gehört, untersucht, doch eine ziemlich grosse Konstanz der Schattengrösse erkennen lassen. Wie Moritz betont, zeigt das einzelne Individuum, zu den verschiedensten Zeiten untersucht, fast genau dieselben Werte für die Herzmasse. Pathologische Herzen erreichen unter solchen Verhältnissen abnorme Werte, die ebenfalls ziemlich konstant sind. Wir können also klinisch von einer bestimmten Herzgrösse eines Individuums sprechen. Anatomisch finden wir ja auch enorme Unterschiede in der Grösse des kranken Herzens, neben dem kleinen Phthisiker-Herzen das Cor bovinum. Es geht also eine Veränderung der Herzgrösse in manchen Krankheiten einher und zwar kann diese Grössenveränderung das ganze Herz betreffen oder einzelne Abschnitte. Meist treten einzelne Abschnitte besonders vergrössert hervor und die dadurch bedingten Formveränderungen sind bisher für die Diagnostik einer veränderten Funktion fruchtbarer geworden als die einfache Grössenbestimmung.

Die Perkussion ermöglicht, mit den angeführten Methoden ausgeführt, wie die Nachprüfungen vermittelst des Leuchtschirmes gezeigt haben, eine annähernd richtige Darstellung der Grössenverhältnisse des Herzens. Bequemer und sicherer ist aber die Untersuchung mit Röntgenstrahlen, speziell mit der Orthodiagraphie, der, was Sicherheit des Verfahrens anbetrifft, nur die Teleröntgenographie an die Seite gestellt werden kann. Früher war es üblich, die perkutorisch gefundenen Herzgrenzen in Beziehung zu gewissen Linien und Punkten der Körperoberfläche zu bringen und zwar zu der Mittellinie, der Parasternallinie und der Mamillarlinie. Die Mittellinie ist als Orientierungslinie einwandfrei, dagegen ist die Mamillarlinie nicht zuverlässig. Die Papillen haben eine zur Mittellinie wechselnde Lage. Nicht nur bei Frauen, auch bei Männern desselben Thoraxumfanges findet sich eine mitunter sehr abweichende Entfernung desselben von der Mittellinie. Die Parasternallinie, deren Lage nach der Mamillarlinie bestimmt wird, ist deshalb

ebenso unsicher. Es bleibt demnach, wenn man die Körperoberfläche in Betracht zieht, nur die Mittellinie als Ausgangspunkt für Messungen des Herzschattens übrig. Im Röntgenbilde ist man in der Lage, auch die Rippen einzeichnen zu können. Der Verlauf der Rippen ist bei demselben Individuum in derselben Atmungsstellung konstant. Man zeichnet aber in der Regel besser die beiden Lungenfelder ganz mit ein. Dies ermöglicht es bei wiederholten Aufnahmen sich genau zu orientieren, ob die gleichen Aufnahmebedingungen vorhanden sind.

Moritz hat eine Methode angegeben, nach welcher die Herzsilhouette durch Einzeichnung bestimmter Linien genau ausgemessen werden kann (Fig. 19). Er zieht zunächst die Mittellinie des Körpers (a) durch die Herzsilhouette. Senkrechte von dem Punkte grösster Entfernung des Herzschattens rechts und links von der Mittellinie, auf diese gefällte Linie (b, c) bezeichnen mit ihrer Länge die Grösse der Ausladung des Herzschattens nach rechts und links in Zentimetern. (Medianabstand nach rechts und links Mr. und Ml.) Der Längsdurchmesser (L.) wird durch eine von der Grenze des zweiten und dritten Bogens rechts zum Orte der Herzspitze gelegte Linie (d) gefunden. Der Winkel, welchen die Längslinie mit der Mittellinie bildet, der Neigungswinkel, wird ebenfalls gemessen. Dann wird noch eine senkrechte Linie von der Grenze zwischen zweitem und drittem Bogen rechts und eine weitere von der Gegend des Zwerchfell-Herzwinkels auf die Längslinie gefällt; diese werden als oberer und unterer Querdurchmesser bezeichnet. Die Summe derselben ist der Breitendurchmesser (Br.). Ausserdem kann man die Herzsilhouette auf sogenanntes Zentimeterpapier übertragen, dessen Fläche in Quadratzentimeter eingeteilt ist. Durch Zählung der von der Herzsilhouette eingenommenen Quadrate kann man so den Flächeninhalt (Fl) des Herzschattens in Quadratzentimetern angeben. Moritz und Dietlen haben weitgehende Untersuchungen über Grösse und Lage des normalen Herzens unter physiologischen Bedingungen angestellt und gewisse Standartwerte gefunden. Dietlen konnte dabei feststellen, dass die Herzgrösse des Menschen bis zu einem gewissen Grade von der Körpergrösse abhängig ist. Das Herz des erwachsenen Menschen ist grösser als das eines gleich grossen unerwachsenen und

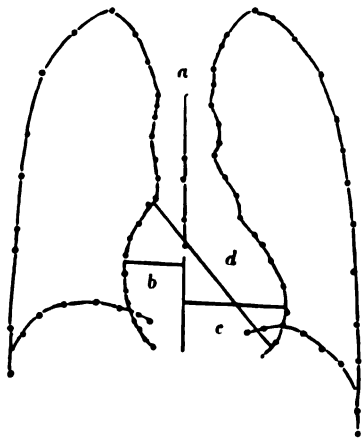


Fig. 19.
Orthodiagraphische Ausmessung des Herzens nach Moritz.

das Frauenherz ist durchschnittlich etwas kleiner als das Herz des gleichgrossen Mannes. Ein ausschlaggebender Faktor für die Herzgrösse ist ferner das Körpergewicht. Je schwerer der Mensch um so grösser das Herzbild. Grosser Thoraxumfang hat ebenfalls ein grösseres Herz zur Folge. Engbrüstige und schwächliche Menschen haben nach F. Kraus oft ein schmales, langgestrecktes Herz (Tropfenherz). In höherem Alter wird der linke Medianabstand grösser, das Herz tritt aus der schrägen Stellung in eine zur Längsachse mehr transversale Richtung. Die Ursache ist in einem Elastizitätsverlust und Längerwerden des Gefässbündels, an dem das Herz aufgehängt ist, sowie in einem gleichzeitigen Flacherwerden der das Herz stützenden Zwerchfellkuppe zu suchen. Der rechte untere Herzbogen verläuft dann fast senkrecht, während nach links die Spitze weit ausladet. Auf Grund seiner Untersuchungen stellte Dietlen folgende Tabellen für die normale Herzgrösse auf unter Berücksichtigung der Grösse des Körpergewichts und des Lebensalters. Dieselben gelten nur für liegende Körperstellung.

Tabelle 1.

Frauen unerwachsen (15—17 Jahre).

Grössenklasse			Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm	Br cm	Fl qcm
I.		min.	3,3	6,5	10,5	11,9	8,5	84
145—154 cm					150 43 15	154 45 16	150 43 15	154 45 16
Grösse Mittel	150 cm	mitt.	3,5	7,5	11,0	12,4	9,2	92
Gew. „	46 kg	max.	4,0	8,7	12,0	12,8	9,9	100
Alter „	16 J.				153 52 16	153 52 16	153 52 16	153 52 16
II.		min.	3,2	7,0	10,3	12,9	8,7	86
155—114 cm					160 41 16	156 58 15	157 55 16	160 43 15
Grösse Mittel	158 cm	mitt.	3,5	8,0	11,5	13,2	9,3	95
Gew. „	48 kg	max.	4,0	8,8	12,5	14,0	10,2	104
Alter „	16 J.				157 55 16	157 55 16	156 58 15	157 55 16
III.		min.	2,8	7,0	10,9	12,3	8,9	85
165—173 cm					166 58 16	165 49 15	165 49 15	165 49 15
Grösse Mittel	169 cm	mitt.	3,4	7,7	11,1	12,7	9,6	92
Gew. „	56 kg	max.	3,9	8,5	11,3	13,3	9,8	97
Alter „	16 J.				168 60 16	168 60 16	166 58 16	166 58 16

Tabelle 2.

Frauen erwachsen (über 17 Jahre).

Grössenklasse			Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm	Br cm	Fl qcm
I.		min.	2,4	7,2	10,3	12,1	8,6	86
145—154 cm					154 42 29	154 42 29	150 55 42	154 60 19
Grösse Mittel	152 cm	mitt.	**3,5**	**8,3**	**11,8**	**12,8**	**9,5**	**94**
Gew. „	54 kg	max.	4,0	9,2	12,8	13,3	10,2	105
Alter „	26 J.				153 62 17	152 57 19	152 48 45	153 62 17
II.		min.	2,6	6,8	10,9	11,7	8,6	83
155—164 cm					163 48 18	160 52 21	163 55 18	155 50 18
Grösse Mittel	159 cm	mitt.	**3,5**	**8,5**	**12,0**	**13,3**	**10,1**	**102**
Gew. „	57 kg	max.	5,2	10,3	13,7	15,0	10,6	116
Alter „	26 J.				161 62 20	161 62 20	159 67 60	162 59 31
III.		min.	3,2	6,8	11,3	12,8	9,5	103
165—174 cm					166 56 26	167 70 19	165 63 17	167 70 19
Grösse Mittel	168 cm	mitt.	**3,9**	**8,8**	**12,7**	**13,6**	**10,2**	**109**
Gew. „	62 kg	max.	4,5	9,7	12,9	14,0	10,6	116
Alter „	22 J.				165 65 18	165 65 18	167 70 19	172 65 23

Tabelle 3.

Männer unerwachsen (15—19 Jahre).

Grössenklasse			Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm	Br cm	Fl qcm
I.		min.	3,4	7,1	10,6	11,4	8,2	78
145—154 cm					154 41 15	154 41 15	154 41 55	154 41 15
Grösse Mittel	152 cm	mitt.	**3,5**	**7,5**	**11,0**	**11,8**	**9,3**	**88**
Gew. „	43 kg	max.	3,7	7,8	11,2	12,5	10,5	96
Alter „	16 J.				153 53 19	153 53 19	151 40 15	153 53 19
II.		min.	3,0	7,4	10,7	12,0	8,9	84
155—164 cm					159 50 16	159 50 16	164 50 18	161 50 16
Grösse Mittel	159 cm	mitt.	**3,8**	**8,0**	**11,8**	**12,7**	**9,7**	**96**
Gew. „	48 kg	max.	4,1	9,3	13,1	14,2	11,1	114
Alter „	17 J.				163 59 19	163 59 19	158 42 15	163 59 19
III.		min.	3,4	7,0	11,0	12,5	9,5	95
165—175 cm					167 45 17	168 50 17	166 65 16	168 50 17
Grösse Mittel	167 cm	mitt.	**4,2**	**8,2**	**12,4**	**13,6**	**10,3**	**109**
Gew. „	60 kg	max.	5,1	8,8	13,8	15,2	10,9	121
Alter „	18 J.				166 70 18	173 62 17	169 70 18	166 66 18
IV.		min.	3,6	6,5	10,4	12,7	9,8	98
175—182 cm					176 60 19	176 46 19	176 60 19	176 46 19
Grösse Mittel	178 cm	mitt.	**4,0**	**7,9**	**11,9**	**13,7**	**10,3**	**109**
Gew. „	58 kg	max.	4,3	8,8	12,4	14,4	11,1	125
Alter „	19 J.				182 62 19	182 62 19	182 62 19	182 62 19

Tabelle 4.

Männer erwachsen (über 20 Jahre).

Grössenklasse			Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm	Br cm	Fl qcm
I.		min.	3,1	8,2	11,9	12.1	8,5	91
145—154 cm					149 41 55	—	—	—
Grösse Mittel	151 cm	mitt.	**3,7**	**8,5**	**12,2**	**13.4**	**9,6**	**103**
Gew. „	47 kg	max.	4,4	8,8	12,6	14,1	10,5	112
Alter „	48 J.				153 50 58	154 48 27	154 48 27	153 50 58
II.		min.	3,3	7,4	11,0	12,3	9,1	97
155—164 cm					159 52 20	159 52 20	160 65 45	159 52 20
Grösse Mittel	159 cm	mitt.	**4,2**	**8,7**	**12,9**	**14,0**	**10,2**	**111**
Gew. „	57 kg	max.	5,9	10,4	14,5	15,3	11,0	130
Alter „	24 J.				164 65 20	162 60 24	164 68 50	161 58 22
III.		min.	3,0	6,8	11,3	12,5	9,2	96
165—174 cm					169 63 55	172 53 35	165 62 30	168 62 29
Grösse Mittel	170 cm	mitt.	**4,3**	**8,8**	**13,1**	**14,2**	**10,3**	**117**
Gew. „	64 kg	max.	5,7	9,7	15,3	15,9	11,7	138
Alter „	34 J.				171 84 37	171 61 60	170 55 21	172 61 60
IV.		min.	3,5	8,1	13,1	13,4	10,0	111
175—187 cm					182 68 44	176 53 63	177 59 21	176 53 63
Grösse Mittel	182 cm	mitt.	**4,5**	**9,3**	**13,8**	**14,9**	**11,0**	**131**
Gew. „	71 kg	max.	5,8	11,0	15,0	16,2	11,4	149
Alter „	29 J.				184 78 22	184 74 20	182 68 44	184 74 20

Die unter den Minimal- und Maximalwerten befindlichen Zahlen geben Grösse, Gewicht und Alter der Person an, von der diese Werte stammen.

Von Groedel wurden ähnliche Tabellen aufgestellt für die aufrechte Körperhaltung, welche hier folgen.

Tabelle I.

Frauen unerwachsen.

Grössenklasse	Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm
I. 145—154 cm				
Min.	2,5	6,5	9.0	10,5
Mitt.	**3,1**	**7,0**	**10,1**	**11,2**
Max.	4,0	7,8	11,0	12,0

Grössenklasse	Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm
II. 155—164 cm				
Min.	2,8	6,5	9,0	10,5
Mitt.	3,8	7,6	11,4	12,3
Max.	5,2	8,7	12,7	14,0
III. 165—174 cm				
Min.	4,0	6,6	10,6	10,6
Mitt.	4,1	7,0	11,1	11,8
Max.	4,2	7,4	11,6	13,0

Tabelle II.

Frauen erwachsen.

Grössenklasse	Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm
I. 145—154 cm				
Min.	3,0	6,2	10,1	11,0
Mitt.	3,8	8,0	11,8	13,0
Max.	4,5	9,3	13,1	13,5
II. 155—164 cm				
Min.	3,2	6,4	10,4	11,5
Mitt.	3,8	8,0	11,8	13,0
Max.	5,0	9,5	14,3	14,8
III. 165—174 cm				
Min.	3,2	6,5	10,8	12,0
Mitt.	4,0	8,1	12,1	13,2
Max.	4,5	9,8	14,0	14,5

Tabelle III.

Männer unerwachsen.

Grössenklasse	Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm
I. 145—154 cm				
Min.	3,2	7,0	10,5	11,2
Mitt.	3,9	7,4	11,3	11,8
Max.	4,5	8,0	12,0	12,5

Grössenklasse	Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm
II. 155—164 cm				
Min.	3,6	7,2	11,2	11,2
Mitt.	4,4	7,9	12,8	12,4
Max.	5,2	8,3	13,5	13,8
III. 165—174 cm				
Min.	3,9	7,0	11,6	11,3
Mitt.	4,3	7,9	12,1	13,1
Max.	4,7	8,5	12,5	14,3
IV. 175—187 cm				
Min.	4,0	8,0	12,0	13,6
Mitt.	4,0	8,0	12,0	13,7
Max.	fehlt im Original			

Tabelle IV.

Männer erwachsen.

Grössenklasse	Mr cm	Ml cm	Tr cm	L cm
I. 145—154 cm				
Min.	4,0	8,0	12,0	12,0
Mitt.	4,7	8,4	13,1	12,9
Max.	5,2	9,2	14,4	14,2
II. 155—164 cm				
Min.	3,5	7,4	12,1	13,0
Mitt.	4,5	8,7	13,0	13,9
Max.	5,3	9,5	14,1	15,0
III. 165 - 174 cm				
Min.	3,7	7.2	11,4	12,0
Mitt.	4,5	8,7	13,2	14,0
Max.	5,6	10,2	14,6	15,3
IV. 175—185 cm				
Min.	4,0	7,3	12,0	13,3
Mitt.	4,7	8,5	13,2	14,2
Max	5,4	9,0	13,6	14,7

Durchschnittswerte.

	Mr	Ml	Tr	L
Erwachsene Männer	4,6	8,4	13,0	14,0
Unerwachsene Männer	4,1	7,8	11,9	12,7
Erwachsene Frauen	3,9	8,0	11,9	12,9
Unerwachsene Frauen	3,7	7,2	10,9	12,1

Nach diesen Tabellen kann man im Einzelfalle, wenn man perkutorisch oder besser orthodiagraphisch die Herzgrösse bestimmt hat, entscheiden, ob das Herz über das Mittelmass resp. Maximalmass der betreffenden Alters- oder Grössenklasse hinausragt, am wichtigsten dafür ist der durch Addition der beiden Medianabstandlinien (Mr und Ml) gefundene transversale Durchmesser (Tr). Man wird also im Einzelalle zunächst den Transversaldurchmesser zum Vergleich mit der Tabelle heranziehen. Der Längsdurchmesser ist für die Beurteilung der Grösse demnächst am meisten massgebend.

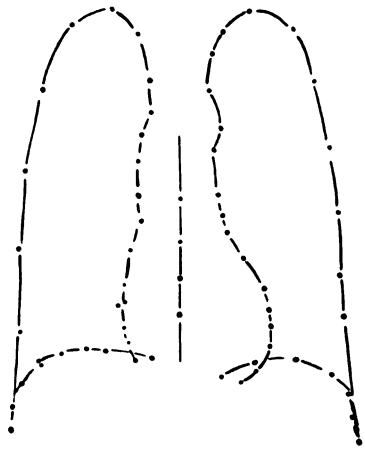


Fig. 20.
Orthodiagramm eines Tropfenherzens.

In pathologischen Fällen findet man sowohl Verkleinerung als Vergrösserung des Herzens. Als verkleinerte Herzen sind anzusehen 1. das konstitutionell schwache Herz (Kraus), das sog. Tropfenherz (Fig. 20 und Fig. 21). Bei Menschen mit schmalen langem Thorax findet man häufig ein die Mittellinie nach rechts und links abnorm wenig überragendes Herz. Dasselbe ist dabei steil gestellt, der Neigungswinkel ist abnorm klein, ausserdem hat es einen verkleinerten Flächeninhalt und zeigt sich in allen Massen geringer als das normale Herz. Kraus spricht ein solches Herz als funktionell schwach an, doch sind diese Verhältnisse noch nicht völlig geklärt. Jedenfalls wird es bei an sich schwächlichen Menschen häufig gefunden.

2. Verkleinert ist das Herz mitunter nach heftigen Anstrengungen. Im Gegensatz zu den Behauptungen von Schott, Smith und anderen fand Moritz nach grossen körperlichen Anstrengungen nicht nur das Herz nicht vergrössert sondern verkleinert. Der Grund für die Verkleinerung ist darin zu suchen, dass bei der durch die Anstrengung gesteigerten Herzfrequenz in den einzelnen verkürzten Pausen das Herz nicht weit ausladen kann. Die Herzpause ist verkürzt und darum erreicht das Herz in der Diastole nicht die gewöhnliche Grösse.

3. Bei tachykardischen Anfällen ist das Herz im Anfang in der Regel verkleinert (Hoffmann). Hier liegen die Verhältnisse ebenso wie bei der Überanstrengung.

Vergrössert ist das Herz 1. bei Fällen von Formveränderungen, die es durch Vergrösserung einzelner Abschnitte erleidet (exzentrische Dilatation), worüber im nächsten Kapitel zu sprechen ist,

2. bei allgemeiner (konzentrischen) Dilatation des Herzens. So vor allen Dingen ist das ganze Herzbild oft gleichmässig vergrössert durch die Stauungsdilatation bei Insuffizienz des Herzens, wenn das Herz nicht mehr imstande ist seinen Inhalt voll auszutreiben, also bei Herz-

Fig. 21 (Tafel 2).
Tropfenherz.

schwäche. Hier sind die Exkursionen des Herzens geringer als in der Norm, es kann sich nicht mehr vollständig zusammen ziehen und dadurch bleibt ein mehr oder weniger grosser Rest von Residualblut bei jeder Systole im Herzen zurück. Um die nötige Menge von Blut mit jeder Systole in den Kreislauf zu bringen, muss es sich abnorm diastolisch erweitern. Regelmässig schlägt es dabei auch frequenter als in der Norm. Nur diese letzte Art der Vergrösserung ist als eigentliche pathologische Dilatation aufzufassen, denn sie besteht dauernd und zeigt eine funktionelle Schädigung an.

3. Die sog. akute Dilatation. Mit diesem Ausdruck werden die verschiedensten Dinge zusammengeworfen. Einzelne Autoren nehmen an, dass ein gesundes Herz unter dem Einflusse von Anstrengungen akut dilatieren könne, um bald darauf wieder die normale Grösse anzunehmen. Dies hat sich bisher nicht als richtig erweisen lassen. Wie oben erwähnt wird gerade bei grossen Anstrengungen bei gesunden Menschen ein verkleinertes Herz vorgefunden. Es kann aber eine Dilatation vorgetäuscht werden durch einen vergrösserten Aktionstypus des Herzens (v. Criegern). Wie bereits oben angeführt, tritt mit Verlängerung der Herzpause eine weitergehende Vergrösserung des Herzens ein. Wenn das Herz in der Zeiteinheit eine grössere Blutmenge mit derselben Anzahl von Schlägen bewältigen soll, so muss die diastolische Füllung der Kammern steigen. Diese vermehrte diastolische Füllung ist aber keine Erweiterung des Herzens; von einer Erweiterung des Herzens kann man nur dann sprechen, wenn das Herz auch in der Systole nicht in der Lage ist, seinen Inhalt voll auszutreiben. Letzterer Zustand bedeutet aber immer eine schwere Schädigung des Herzens und ist bei der Insuffizienz des Herzens eine gewöhnliche Erscheinung (Fig. 22). Er verschwindet dann oft mit wieder herbeigeführter Kompensation. Bei schweren Myokard-Erkrankungen treten solche Anfälle dilatativer Schwäche besonders häufig auf und verschwinden nach der Verabreichung von Herzmitteln (Riegel).

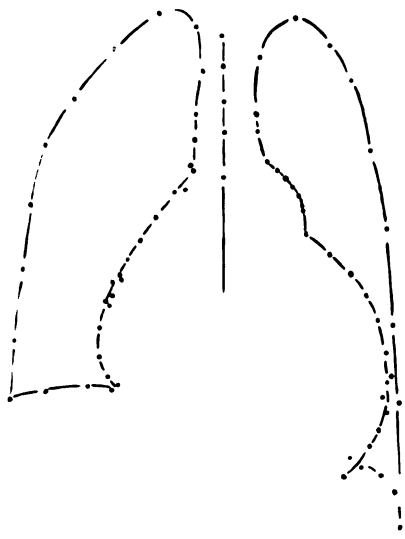


Fig. 22.
Orthodiagramm einer Dilatatio cordis bei Mitralherz (Cor bovinum).

Alle Menschen, welche solche Anfälle dilatativer Herzschwäche erlitten haben, sind in ihrem Herzen schwer gefährdet, denn die dilatative Herzschwäche setzt einen geschwächten Herzmuskel (einen herabgesetzten Tonus?) voraus. Dagegen ist der vergrösserte Aktionstypus nicht als Schädigung des Kreislaufs anzusehen. Im Gegenteil weist er in der Regel auf einen recht kräftigen Herzmuskel hin.

4. Hypertrophien einzelner Herzabschnitte beeinflussen die Konfiguration des Herzens, sowie auch die Grösse. Dass häufige grosse Anstrengungen einen Einfluss auf die Herzgrösse haben, hat Schiefer speziell bei Radfahrern festgestellt, ebenso während des Militärdienstes, doch ist diese Vergrösserung etwas ganz anderes als die Dilatation. Sie

bedeutet eine durch fortgesetzte starke Übung des Organs eintretende Verdickung der Muskulatur, eine Hypertrophie.

Bei allen Herzvergrösserungen wird gewöhnlich der Neigungswinkel des Herzens vergrössert, das Herz wird quer gestellt, offenbar zerrt das schwere Herz stark am Aufhängeapparat und dieser gibt in gewissen Grenzen nach. Auch liegt das vergrösserte Herz deshalb mehr quer, weil durch die Volumenzunahme desselben die Entfernung zwischen Zwerchfellkuppe und Aufhängepunkt des Herzens mehr ausgefüllt wird. Indem das Herz sich gewissermassen auf der Zwerchfellkuppe aufstaut, wird es zur Seite gedrängt (Entenform). Umgekehrt hat bei Hypertrophie des linken Ventrikels dieser dann schwerste Teil des Herzens bei genügender Länge des Thoraxraumes die Neigung nach der Mitte unter den Aufhängepunkt des Herzens zu sinken und das Herz damit steiler zu stellen.

Vergrösserungen des Herzens sind bei akuten Infektionskrankheiten gefunden worden, offenbar durch Schwächung der Kontraktilität im Verlauf toxischer Einwirkungen oder auch akuter Myokarditis. Dieselben gehen gewöhnlich zurück. Bei Diphtherie, Scharlach, Typhus, Sepsis, Polyarthritis und Pneumonie wurde so Herzdilatation beobachtet. Eine Grössenzunahme des Herzens in der Schwangerschaft wird wohl meist durch Hochstand des Zwerchfells und dadurch bedingter Drehung des Herzens vorgetäuscht. Ganz ähnlich verhält es sich, wenn bei kleinen Kindern anscheinend das Herz vergrössert ist. Auch die bei der Chlorose beobachtete scheinbare Herzvergrösserung ist in den meisten Fällen so zu erklären. (v. Noorden.)

Vergrösserungen des Herzens sind mit der Perkussion wie mit dem Röntgenverfahren nicht immer mit Sicherheit festzustellen, wenn sie nur geringe Grade erreichen. Das liegt im Charakter der Methoden, deren Fehler-Breite auch bei exakter Ausführung nicht unter $^1/_2$ cm herunterzubringen ist. Durch die Bewegungen des Herzens wird der Schatten natürlich ebenfalls, soweit es die beiden oberen Bogen sowie die beiden unteren betrifft, in ununterbrochener Bewegung gehalten, die namentlich am linken Herzrande unter Umständen grosse Amplitude zeigt. Infolgedessen wird die den Stift führende Hand mehr oder weniger unsicher sein und, wie die orthodiagraphischen Originalaufnahmen stets zeigen, ist es für jeden Untersucher notwendig, namentlich in der Gegend der Herzspitze, zahlreiche Punkte zu zeichnen und dadurch gewissermassen erst die mittlere Linie zu gewinnen. Besonders schwer sind Vergrösserungen des rechten Ventrikels nachzuweisen, da derselbe ja mit seinem Aussenrand im Zwerchfell-Leberschatten verschwindet. Eher wird man derartige Vergrösserungen mit der Perkussionsmethode feststellen können, weil dabei das untere Sternum stärker gedämpft wird. Es wird nämlich bei der Vergrösserung des rechten Ventrikels das Herz

nicht so sehr im Breiten-Durchmesser, als im Tiefen-Durchmesser verstärkt. Dadurch liegt es der Vorderfläche der Thorax in seinen unteren Partien dann in grösserer Ausdehnung an als im normalen Zustande.

III. Die Gestaltveränderungen des Herzens.

Von fast grösserer Bedeutung, wie die einfachen Grössenveränderungen des Herzens, sind für die funktionelle Diagnostik die Gestaltveränderungen desselben, die ja, da solche stets durch Vergrösserung einzelner Herzabschnitte hervorgerufen werden, stets auch mit einer Grössenzunahme des Herzschattens einhergehen. Schon bei der Besprechung des Nachweises von Vergrösserung oder Verkleinerung des Herzens wurde darauf hingewiesen, dass jedes sich vergrössernde oder verkleinernde Herz auch eine gewisse Gestaltveränderung erleiden muss. Bei der Verkleinerung des Herzens ist die charakteristische Tropfenform her-

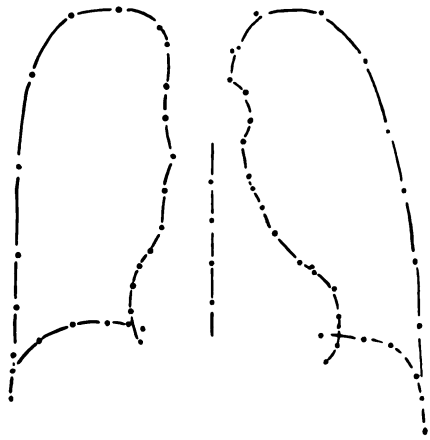


Fig. 23.
Orthodiagramm eines Greisenherzens.

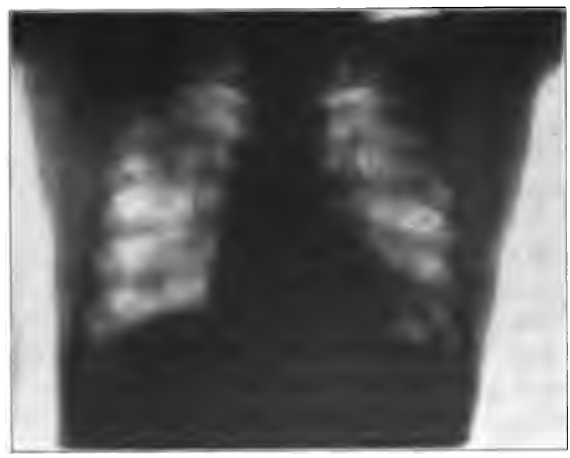


Fig. 24.
Greisenherz.

vorgehoben worden, bei der das Herz in der Mittellinie wie ein fallender Tropfen herabhängt und namentlich im queren Durchmesser verkleinert erscheint. Das Greisenherz zeigt umgekehrt die Eigentümlichkeit der sogenannten Entenform insofern als neben einer nach links ausladenden knotenförmigen Verdickung im oberen Bogen, welche durch die gedehnte Aorta hervorgerufen wird, sich im unteren linken Bogen eine weit nach links ragende Ausbuchtung von geringer Höhe zeigt, eine Folge des durch die Verlängerung des Aufhängeapparats bewirkten breiteren Aufliegens des Herzens auf dem Zwerchfell, wobei es nach rückwärts umgekippt wird (Fig. 23 u. 24). Weitere wichtigere Gestaltveränderungen treten ein bei der Vergrösserung einzelner Herzabschnitte und diese sind geradezu charakteristisch für dieselben. Die Perkussion gibt zwar auch ein annähernd richtiges Bild dieser Verhältnisse, doch ist derselben das Röntgenverfahren weit überlegen.

Bei jeder Vergrösserung des Herzens, sei es im ganzen oder in einzelnen Teilen, tritt eine Achsendrehung desselben ein. Auch wird die Achse gewöhnlich steiler gestellt, da das an Gewicht vermehrte Herz sich mehr oder weniger senkrecht, wie ein an einer Spitze frei aufgehängtes Dreieck unter den Aufhängepunkt zu stellen bestrebt ist, wobei die Höhe des Zwerchfellstandes entgegen wirkt. Bei Vergrösserung des linken Ventrikels tritt diese Steilstellung natürlich auch ein und deshalb wird der Winkel, den der Längsdurchmesser mit der Horizontalen bildet, vergrössert. Es hängt von der Stellung des Zwerchfells ab, wie das Herz sich einstellt. Ruht es zum grossen Teile dem Zwerchfell auf wie beim kurzen Thorax, so wird es mehr quer gestellt. Beim langen Thorax stellt es sich mehr senkrecht und kann nach rechts im rechten unteren Bogen weiter ausladen. Der linke untere Bogen springt weit nach links vor, ähnlich wie bei dem Greisenherz, die Herzspitze sinkt tiefer herunter und nimmt eine rundliche Form an. Besonders bei der Aorteninsuffizienz tritt ein derartiges Bild auf. Der Herzschatten bleibt dabei im ganzen schmal und langgestreckt (Fig. 25 u. 26). Die Gegend des linken Vorhofs tritt nicht besonders hervor, der zweite

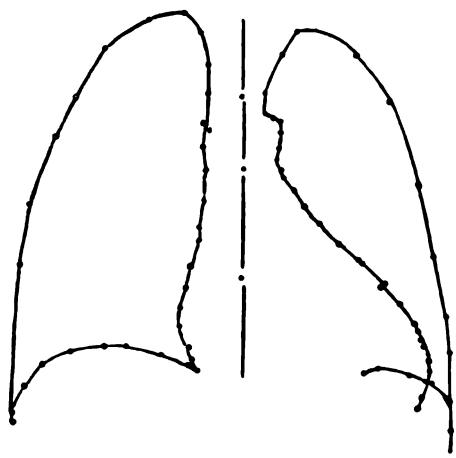


Fig. 25.
Orthodiagramm bei Aorteninsuffizienz.

linke Bogen verschwindet mitunter. Der oberste linke Bogen tritt durch eine tiefe Einkerbung scharf über dem mittleren Bogen hervor. Der

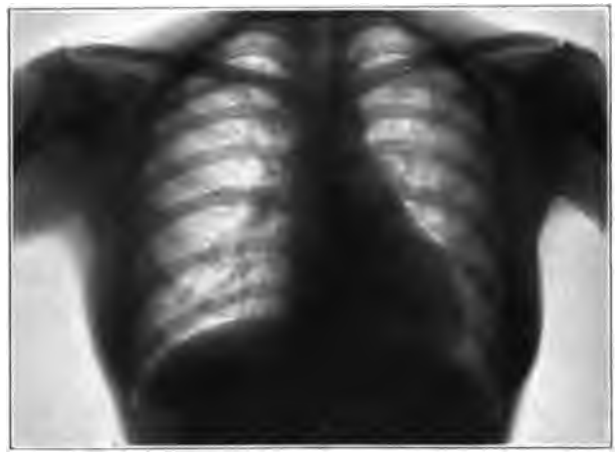


Fig. 26.
Aorteninsuffizienz.

Fig. 27.
Aortenstenose.

Aortenschatten ist deutlich verbreitert, und zwar ist er besonders im rechten mittleren Bogen verbreitert. Wenn der Aortenbogen — wie so

häufig — bei Aorteninsuffizienz sich erweitert, ist auch der oberste linke Bogen vergrössert und zeigt starke Pulsation.

Bei der Aorten-Stenose ist das linke Herz ebenfalls vergrössert, doch ist hierbei auch der linke Vorhof ausser dem Ventrikel beteiligt. Das Herz ist ebenso wie bei der Aorteninsuffizienz nach links verbreitert, zugleich aber wird der Querdurchmesser grösser. Das Herz ist nicht so stark horizontal gelagert wie bei der Aorteninsuffizienz und der Aortenschatten ist nicht verbreitert. Nur wenn zur Stenose eine Insuffizienz tritt, wird das Herz mehr horizontal gelagert und der Aortenschatten verbreitert. Es ist dies eine natürliche Wirkung der Mechanik dieser Klappenfehler (Fig. 27).

Bei der Aorteninsuffizienz wird nämlich die Aorta bei jeder Herzrevolution unter gesteigertem Druck mit Blut überfüllt. Die Blutmenge, welche hinausgeworfen wird, ist grösser wie in der Norm, da ja ein Teil regurgitiert und der übrigbleibende Teil zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs genügen, also normal sein muss. Hierdurch werden die Wandungen mehr gespannt, da sie eine grössere Menge Blut in der Zeiteinheit fassen müssen. Ebenso wird die Ventrikelwand durch die zurückströmende Menge Blutes, die unter hohem Druck steht, stark ausgedehnt, und da der Blutstrom gegen die Herzspitze gerichtet ist, muss nach dieser Richtung hin die Vergrösserung erfolgen. Bei Aortenstenose hat die Herzwand in der Systole einen starken Druck zu überwinden und dieser Druck stemmt sich der Kontraktion entgegen. Solange der Ventrikel den Druck gut überwinden kann, liegt kein Grund zur Erweiterung vor und es entsteht nur durch die vermehrte Arbeitsleistung eine Hypertrophie der Ventrikelwand. Kann er dies nicht, so ist bei Beginn der Diastole der Ventrikel gewöhnlich nicht so vollkommen wie normal entleert. Dabei kann der linke Vorhof die normale Menge Blut nicht einführen, weil ein Teil des für dasselbe notwendigen Platzes von dem Residualblut eingenommen wird. Deshalb wird der Vorhof, um eine grössere Blutmenge aufnehmen zu können, sich ebenfalls mässig erweitern.

Das mitralkonfigurierte Herz zeigt besonders charakteristische Gestaltveränderungen. Dasselbe zeichnet sich durch eine stärkere Ausladuug des rechten unteren Bogens aus, ferner ist der zweite linke mittlere Bogen ausgeweitet (Fig. 28, 29, 30 u. 31). Der erstere entspricht hier nicht nur dem rechten Vorhof, sondern auch dem rechten Ventrikel. Der zweite linke Bogen wird von der Arteria pulmonalis und dem linken Herzohr gebildet. Der Herzschatten bekommt dadurch eine eigentümliche Gestalt. Zunächst wird der gesamte Querdurchmesser vergrössert. Der 2. linke und der 3. rechte Bogen springen stark vor. Auch der untere linke Bogen springt bei Vergrösserung des linken Ventrikels vor.

Das mitralkonfigurierte Herz findet sich bei den Fehlern der Mitralklappe, der Stenose und der Insuffizienz.

Am besten ausgebildet ist die Figur bei reiner Mitralstenose (Fig. 28). Wenn der rechte Ventrikel nicht mit vergrösseit ist, so ist nur der linke Vorhof erweitert und es springt der mittlere linke Bogen des Mittelschattens deutlich in das Lungenfeld vor. Oft ist derselbe dabei in der Mitte durch eine Kerbe in zwei Teile geteilt, indem sich der in diesem Bogen oben liegenden Pulmonalarterienschatten deutlich von dem unten liegenden Schatten des linken Vorhofs respektive Herzohrs abteilt. Da bei reiner Mitralstenose der linke Ventrikel nicht vergrössert ist, ist auch die Herzfigur nicht verlängert und ebensowenig quer gelagert.

Bei der Mitralinsuffizienz ist der linke Ventrikel regelmässig vergrössert, ebenso der linke Vorhof, da zwischen beiden ein gewisses Luxusquantum von Blut hin- und hergeworfen wird. Meist ist der linke Vorhof nicht imstande, die Kompensation allein zu bewerkstelligen und die Stauung setzt sich rückwärts durch die Lungengefässe in den rechten Ventrikel fort. Je nach diesem Verhalten ist der Herzschatten verschieden. Der Herzschatten nimmt durch die Vergrösserung des linken Ventrikels und linken Vorhofs im Querdurchmesser und zwar im linken, mittleren und unteren Bogen vornehmlich zu. Namentlich wird die obere Partie des linken unteren Bogens vorgewölbt. Dies kommt wahrscheinlich dadurch, dass der vergrösserte rechte Ventrikel den linken empordrängt. Das Herz ist nicht wie bei der Aorteninsuffizienz quer gelagert, sondern bleibt in steilerem Winkel stehen. Nur wenn eine Hypertrophie und Erweiterung höheren Grades des rechten Ventrikels eintritt, so tritt auch eine Verbreiterung des Herzschattens nach rechts im unteren Bogen hervor (Fig. 29). Bei kombinierten Fehlern an der Mitralis, bei Stenose und Insuffizienz sieht man das Stenosenbild mit dem Bild der Hypertrophie des linken Ventrikels vereinigt (Fig. 30 u. 31). Wenn bei einer Mitralstenose sich das Bild des vergrösserten linken Ventrikels zeigt, so ist jedenfalls eine Komplikation mit Insuffizienz anzunehmen. Das mitralkonfigurierte Herz ist entstanden aus der Vergrösserung des rechten Ventrikels, der Vergrösserung der linken Vorkammer, speziell des Herzohres und der abnormen Füllung der Arteria pulmonalis. Diese Gestaltveränderungen des Herzens sind am besten mit der Telephotographie

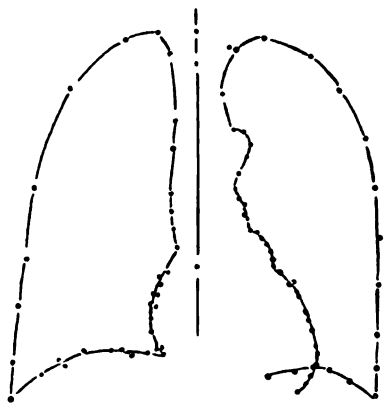


Fig. 28.
Orthodiagramm bei Mitralstenose.

zu erkennen. Undeutlicher sind sie bei einfacher Beobachtung auf dem Röntgenschirm. Mit der Orthodiagraphie lassen sie sich aber ebenfalls gut darstellen. Ebenso mit der Schwellenwertperkussion.

Fig. 29.
Mitralinsuffizienz.

Fig. 30.
Cor bovinum bei Mitralinsuffizienz und Stenose.

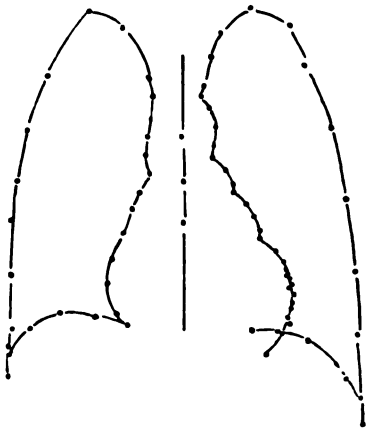


Fig. 31.
Orthodiagramm von Mitralinsuffizienz und Stenose.

Bei allen Fehlern des rechten Herzens betreffen die Vergrösserungen Abschnitte dieser Herzhälfte, während an der linken

Herzhälfte sich meist keine Vergrösserungen finden. Im Schattenbild ist das Herz meist nach rechts vergrössert. Nach de la Camp ist für die Fehler des rechten Herzens der Nachweis einer Pulsation des oberen Teiles des linken mittleren Bogens, der der Arteria pulmonalis entspricht, von Wichtigkeit. Derselbe pulsiert gleichzeitig mit dem darüber liegenden Aortenbogen. Besonders wenn der Ductus Botalli offen bleibt oder Aorta und Pulmonalis durch Anlagerung (Adossement) in Kommunikation getreten sind, ist die Pulsation der Pulmonalis ausserordentlich lebhaft. Der Ductus Botalli kann, wenn er erweitert ist, ebenfalls an der Pulsation des linken mittleren Bogens teilnehmen. Nach Arnheim ist bei offenem Ductus Botalli der linke mittlere Bogen stark vorspringend.

Den Septumdefekt der Kammern zeigt nach Deneke ein schmales Gefässband an, im mittleren Bogen ist keine stärkere Pulsation. Das

Fig. 32.
Angeborenes Vitium. Septum defekt.

Herz im ganzen ist leicht erweitert, der rechte Herzschattenrand pulsiert ebenso stark wie der linke im unteren Bogen und die Pulsationsbewegungen des rechten unteren Bogens sind mit denen des linken synchron. Die angeborenen Herzfehler sind bisher klinisch nur in den seltensten Fällen diagnostisch völlig klarzustellen. Bei der Mannigfaltigkeit der anatomischen Möglichkeiten und den geringen klinischen Unterschieden, die sie darbieten, ist kaum zu erwarten, dass weiteres genügendes Material hier eine stärkere Differenzierung erlauben wird.

Von einem kürzlich in meiner Klinik zur Obduktion gekommenen 23jährigen Mädchen ist in Abbildung (Fig. 32) der Herzschatten dargestellt. Ein starkes systolisches Blasen war über dem ganzen Herzen zu hören.

Der Tod trat infolge von Herzinsuffizienz ein. Bei der Obduktion fand sich fast vollständiger Septumdefekt der Kammern. Die Aorta entspringt aus dem rechten Herzen, die Pulmonalis entspringt aus der Aorta, der linke Ventrikel hat überhaupt keine ausführenden Gefässe.

Bei Vergrösserung des rechten Ventrikels, die bei Septumdefekt und Pulmonalstenose nicht ausbleibt, springt der rechte untere Bogen stark vor. Bei Erweiterung der Pulmonalis ist der zweite linke Bogen in seinem oberen Teile vergrössert. Bei Offenbleiben des Ductus Botalli ist der obere und mittlere linke Bogen verbreitert.

Verwachsungen des Perikards mit dem Herzen sind aus dem Röntgenbilde nicht zu diagnostizieren, ebensowenig sind Kalkablagerungen, wie sie sich häufig bei alten Synechien der Perikardialblätter

Fig. 33.
Exsudative Perikarditis.

finden, intra vitam nachzuweisen. Bei einem 14jährigen an Polyserositis verstorbenen Knaben meiner Klinik fanden sich bei der Autopsie ausgedehnte Kalkablagerungen zwischen den Perikardialblättern. Es war auf der Röntgenplatte nichts davon zu sehen. Die raschen Herzbewegungen verhindern wohl ein Deutlichwerden solcher Verdichtungen im Bilde. Vielleicht ist von Momentaufnahmen hier künftig mehr zu erwarten.

Ein Perikardialexsudat macht, wenn die Flüssigkeitsmenge grösser ist, eine Vergrösserung des Herzschattens (Fig. 33). Der Herzschatten nimmt die Gestalt eines aufrecht stehenden Dreiecks an, bei welchem der rechte und linke Schenkel fast gradlinig zur Seite ziehen, die Basis des Dreiecks liegt im Zwerchfell-Leberschatten, es sind auf beiden Seiten die Bogen nicht mehr deutlich abgegrenzt. Bei kleinen Exsudaten ist die

Verbreiterung und Verwischung des Herzschattens nur in den unteren Partien deutlich. Dietlen vergleicht das Bild mit dem eines breiten Beutels, der auf dem Zwerchfell aufsitzt und nach oben in einen dünneren, je nach der Menge des Exudats längeren oder kürzeren Stiel übergeht. T. Schott will aus einem dunkleren Flecken in der Mitte des Herzschattens die Diagnose des Anliegens eines grösseren Teiles der Herzwand an der vorderen Perikardialwand stellen. Das ist natürlich schon aus physikalischen Gründen unmöglich.

Bei Verwachsungen des Perikards sind mitunter Schattenstreifen sichtbar, die vom Herzrand her nach dem Zwerchfell oder ins helle Lungenfeld zackenartig sich erstrecken. Es ist jedenfalls schwierig, hier sichere Entscheidung zu treffen, da die Schattenzeichnungen der Lunge kaum von diesem Schatten zu unterscheiden sind. Ist das Pericardium viscerale mit dem Zwerchfell verwachsen, so entfernt letzteres sich nicht bei tiefer Respiration vom Herzen. Jedenfalls sind alle diese Zeichen nicht eindeutig und eine Diagnose der trockenen Perikarditis ist daher durch das Röntgenbild nicht möglich.

IV. Die Untersuchung des Gefässsystems mit Röntgenstrahlen.

Von ganz hervorragender Bedeutung ist die Röntgenuntersuchung für die Erkennung von Erweiterungen an den grossen Gefässen im Brustinnern geworden. Die Aneurysmen der Aorta und der Anonyma können in manchen Fällen nur durch die Röntgenuntersuchung festgestellt werden. Bei dorsoventraler Durchleuchtung sieht man im oberen Teil des Medianschattens den Arcus aortae und das Anfangsstück der Aorta descendens. Dieselben bilden den linken oberen Herzbogen. Die Aorta ascendens und der weitere Verlauf der Aorta descendens treten nach aussen nicht über den Schatten der anderen Gebilde hervor. Der Aortenbogen zeigt synchron mit dem linken Herzrand aber umgekehrte Pulsation. Bei erster schräger Durchleuchtungsrichtung sieht man die Aorta ascendens und den Arcus aortae deutlich dem Herzschatten aufsitzen und stark pulsieren. In pathologischen Fällen kann der Schatten der Aorta ascendens und descendens auch in dorso-ventraler Durchleuchtungsrichtung erkennbar werden. Ist die Aorta nach rechts oder links verlagert oder erweitert, so findet sich entsprechend im Mittelschatten ein nach rechts ausladender, pulsierender bogenförmig abgegrenzter Schatten, oder der linke obere Bogen springt stark hervor. Holzknecht hat das Olliersche Symptom, das ist ein Höhertreten des Aortenbogens beim Schlingakt, bei der Durchleuchtung feststellen können. Ist bei Arteriosklerose oder bei Aorteninsuffizienz. die Aorta in toto erweitert, so erscheint das Bild des Aortenbogens wie es sich im linken oberen Bogen des Medianschattens darstellt, stärker aus-

ladend und zwar hauptsächlich nach links. Es tritt dann eine bischofstab-ähnliche Konfiguration des Medianschattens ein. Man kann dann in erster schräger Durchleuchtungsrichtung erkennen, ob bei nur wenig vorspringendem und vergrössertem Aortenbogenschatten eine Aneurysma oder nur eine einfache Erweiterung vorliegt. Im ersteren Falle zeigt sich nirgendwo bei der schrägen Durchleuchtung eine abgesetzte Erweiterung, sondern man sieht das Aortenband im ganzen gleichmässig verbreitert verlaufen. Besonders beim Greisenherzen findet man diese bischofstabförmige Auftreibung im linken oberen Bogen. Mitunter, bei stärkerer Sklerose der Aorta, wird die Aorta descendens sichtbar, indem vom linken Rande des Aortenbogens ein nach links ausladender Schatten, der den mittleren Bogen einschliesst, zum dritten Bogen hinabsteigt. Mitunter sieht man im Aortenschatten einzelne tiefdunkle Flecken, welche verkalkten Stellen der Aortenwand entsprechen. Die Aorta wird in solchen Fällen häufig gedehnt, das Herz sinkt tiefer herab (Greisenherz). Bei Verlängerung der Aorta kann sie unter Umständen, wenn die Länge des Thoraxraumes nicht ausreicht, sie gestreckt zu erhalten, sich schlängeln.

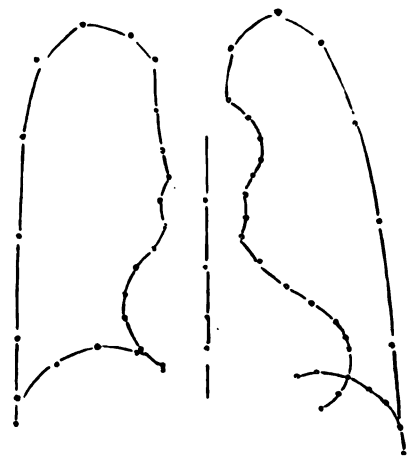


Fig. 34.
Orthodiagramm: Erweiterung des Aortenbogens und Greisenherz.

Ist die Aorta nicht im ganzen erweitert, sondern nur im Anfangsteil, so springt der zweite (mittlere) rechte Bogen besonders stark vor. Derselbe ist von dem unteren Bogen nur durch eine seichte Abschnürung getrennt, während er sich vom oberen Bogen scharf absetzt. Der linke obere Bogen springt dann ebenfalls stärker vor. In der ersten schrägen Durchleuchtungsrichtung sitzt dem Herzschatten der Aortenschatten breit auf, verjüngt sich aber nach oben schnell. Ist nur der Aortenbogen isoliert erweitert, so wird der linke obere Bogen vergrössert. Dies findet sich häufig kombiniert mit „Greisenherz" (Fig. 34). Nicht nur bei Elastizitätsverlust der Wandung kommen derartige isolierte Erweiterungen vor, sondern wie schon bei der Besprechung des Aorten-Insuffizienzherzens hervorgehoben wurde, durch eine abnorme Blutfüllung der Aorta. Diese Blutüberfüllung im Anfangsteil findet sich bei Aorteninsuffizienz. Bei diesem Herzfehler sieht man auch eine ausserordentlich starke Pulsation der Aorta, da dieselbe ihre Elastizität trotz der Er-

weiterung bewahrt. Die Pulsation tritt am meisten im linken oberen Bogen hervor, im rechten mittleren Bogen weniger, da dort nach Angabe von Moritz der Umriss durch die Hohlvene gebildet wird und diese nur mitgeteilte Pulsation zeigt.

Neben den einfachen Erweiterungen der Aorta, deren Diagnose und Unterscheidungen die Röntgenuntersuchung überhaupt erst ermöglicht hat, sind die Erweiterungen kleinerer umschriebener Abschnitte, die Aneurysmen der Aorta zu unterscheiden. Diese können spindelförmig sich als allseitige Auftreibung einer mehr oder weniger langen Strecke der Aorta darstellen, bei denen dann die ganze Wand der Aorta nach allen Richtungen hin mehr oder weniger gleichmässig ausgebuchtet ist oder als sackartige Ausstülpung einer bestimmten Stelle der Aortenwand. Bei der Durchleuchtung in sagittaler Richtung treten die Aneurysmen als dunkle Schatten hervor, welche nach rechts oder links oder auch beiderseits von dem Medianschatten aus vorspringen und zwar in verschiedener Höhe. Dieselben sind von scharfen, abgerundeten, gewöhnlich pulsierenden Rändern eingefasst. Die Grösse der Aneurysmen ist eine ausserordentlich verschiedene. Mitunter sind sie nur als kleine Ausbuchtung des Schattens erkennbar, mitunter aber auch füllen sie einen grossen Teil des Lungenfeldes aus und verdecken den Herzschatten fast gänzlich. Mit Hilfe der Orthodiagraphie gelingt es leicht, die wahre Grösse eines Aneurysmas festzustellen, da die Pulsationen nicht sehr ausgiebig und die Grenzen scharf sind. Auch die Lage des Aneurysmas lässt sich feststellen. Ebensogut gelingt dies mit der Telephotographie. Zur Beobachtung der Aneurysmen wird man in erster Linie den Fluoreszenzschirm heranziehen und neben der sagittalen auch andere Durchleuchtungsrichtungen, besonders die erste schräge Durchleuchtungsrichtung benutzen. Erscheint in einer der Durchleuchtungsrichtungen das Aneurysma in seinen Umrisslinien schärfer begrenzt und kleiner und dunkler, so liegt es näher dem Leuchtschirm, also auch näher entweder dem Rücken oder der Brust, je nachdem von der einen oder der anderen Seite das Bild gewonnen wird. Dreht man den Patienten, während man ihn durchleuchtet, um seine Längsachse, so wird der Schatten um so grössere Exkursionen machen, je weiter das Aneurysma vom Schirm abliegt. In den meisten Fällen pulsiert der Aneurysmaschatten und zwar synchron aber entgegengesetzt mit dem linken Ventrikel. Die Pulsationen können bei grösseren Aneurysmen jedoch fehlen oder sehr schwach sein, da ja die relativ kleine Blutmenge, welche das Herz dem Gesamtinhalt des Sacks bei jeder Systole zuführt, nur eine geringe Vermehrung des Gesamtinhalts darstellt. Es können aber die Pulsationen auch durch Thrombenbildung oder Wandverdickungen gedämpft werden. Pulsationen können natürlich auch Tumoren, welche

im Mediastinalschatten liegen, mitgeteilt werden. Im sagittalen Bilde wird das Aneurysma der aufsteigenden Aorta in der Gegend des zweiten

Fig. 35.
Aneurysma der aufsteigenden Aorta.

Bogens rechts sich als Ausbuchtung zeigen (Fig. 35). Das Aneurysma des Bogens tritt höher oben in die Erscheinung, nur der obere Bogen wird, sei

Fig. 36.
Aneurysma des Aortenbogens.

es nach einer, sei es nach beiden Seiten hin, erweitert. Dagegen bleibt der mittlere Bogen frei (Fig. 36). Je weiter das Aneurysma in die Gegend der

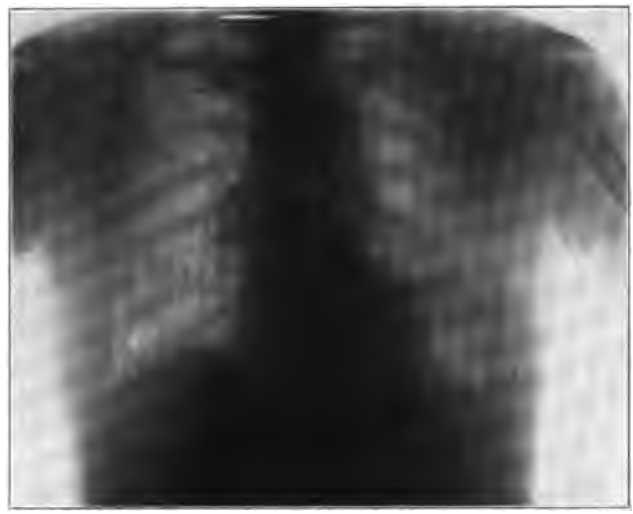


Fig. 37.
Aneurysma der absteigenden Aorta.

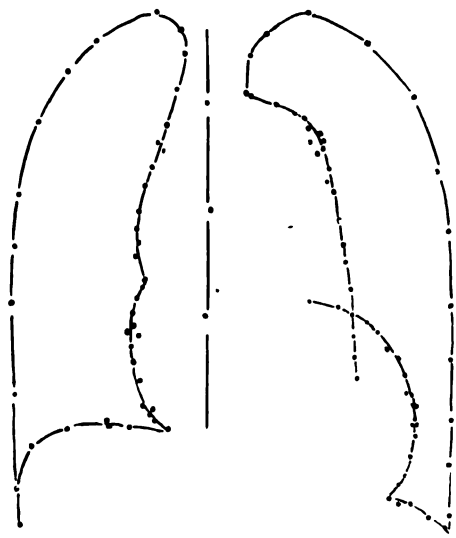


Fig. 38.
Orthodiagramm eines Aneurysma der absteigenden Aorta.

absteigenden Aorta rückt, um so mehr geht die Ausbuchtung nach links und die Aneurysmen der Aorta descendens treten nur nach links hervor und sind meist auf die Gegend der beiden oberen linken Bogen beschränkt (Fig. 37 u. 38). Die Pulsation des Aneurysma ist um so deutlicher, je näher es dem Herzen anliegt. Je weiter der Abstand vom Herzen wird in der Aorta descendens, um so geringer wird die Pulsation (Windkesselwirkung). Der Zusammenhang des Aneurysmaschattens mit dem Aortenschatten wird in der schrägen Durchleuchtung meist erst zu sichern sein, so sind die Aneurysmen der aufsteigen-

den Aorta gleich am Abgang derselben als mit dieser im Zusammenhang stehende Tumoren ins helle Mittelfeld einragend zu sehen. Die Bogenaneurysmen verdunkeln ebenfalls entsprechend ihrem Abgang Teile des Mittelfeldes. Diese Aneurysmen verdicken den zapfenförmigen Gefässschatten nach rechts oder links meist unsymmetrisch zu einer Keulenform. Die Aneurysmen der Aorta descendens sind bisweilen bei der schrägen Durchleuchtung im linken Lungenfelde sichtbar. Bei der frontalen Durchleuchtung sieht man die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens im retrosternalen Feld, die der absteigenden im retrokardialen Feld liegen. Mitunter kann man Verdrängungen der Trachea und der Speiseröhre, namentlich wenn man in letztere eine Quecksilbersonde einführt, konstatieren.

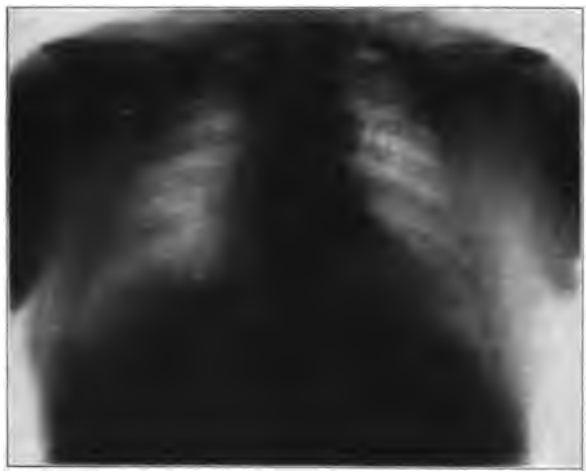


Fig. 39.
Aneurysma der Arteria anonyma.

Von Wichtigkeit ist die Differentialdiagnose zwischen Mediastinaltumor und Aneurysma. In Betracht kommt dabei eine allseitige Pulsation, ferner der Umstand, ob bei bestimmten Durchleuchtungsrichtungen die Tumoren von der Aorta getrennt werden können. Die oberen Mediastinaltumoren liegen meist näher der Brustwand an, die mittleren haben gewöhnlich unregelmässige Konturen. Ihnen fehlt gemeinschaftlich die Pulsation. Ösophagus-Tumoren sind durch Füllung der Speiseröhre mit Wismutbrei leicht zu differenzieren.

Das Aneurysma der Arteria anonyma ist ebenfalls durch die Röntgenuntersuchung zu erkennen. Dasselbe liegt oberhalb des rechten oberen Bogens und zieht sich von dort nach oben und aussen. Es liegt in dem Winkel zwischen Clavicula und Medianschattenrand rechts ober-

halb des Aortenschattens (Fig. 39). In der schrägen Durchleuchtungsrichtung sieht man den Zusammenhang dieses aufgesetzten Schattens mit der Aorta. Der Aortenschatten wird gewöhnlich nach der entgegengesetzten Seite vorgedrängt, so dass der linke obere Bogen vorgewölbt erscheint. Mitunter kann man auch Kalkablagerungen und Sklerosen in der Anonyma deutlich als Schattenbildner sehen.

Die Arteria pulmonalis ist schon bei den Fehlern des rechten Herzens behandelt worden. Erweiterung derselben kommt wohl nur bei kongenitalen Herzleiden vor. Die obere Partie des mittleren linken Bogens wird von der Pulmonalis gebildet, hier lassen sich Erweiterungen erkennen. Dieselben pulsieren synchron mit der Kammer und sind deshalb von dem präsystolisch pulsierenden Herzohr abzutrennen. Das seltene Aneurysma der Art. pulmonalis findet sich, wie ein von mir beobachteter Fall zeigte, als vom oberen Teil des linken mittleren Bogens ausgehender kugeliger Schatten, der starke Pulsation zeigt. Das Aneurysma war auf Grund eines kongenitalen Herzfehlers entstanden.

Die Vena cava wird bei Erweiterung der Aorta im rechten mittleren Bogenfelde mitunter durch Verdrängung deutlich sichtbar. Sie zeigt dann von der Aorta mitgeteilte schwache Pulsationen. Bei venöser Stauung in der oberen Körperhälfte wird die Vena cava superior mitunter erweitert und ihr geradliniger Schatten ragt dann ziemlich weit über den mittleren Bogen des Medianschattens hervor.

Literatur.

Agostini, P. de, Orthodiagraphische und radiographische Untersuchungen über die Grössenänderung des Herzens in Beziehung zu Anstrengungen. Zeitschr f. exp. Path. u. Ther. VII, 1910 H. 1.

Albers-Schoenberg, Die Röntgentechnik. Hamburg 1903.

— Eine neue Methode der Orthodiagraphie, Röntgenkongress 1906. S. 109.

Albrecht, Der Herzmuskel. Berlin 1903.

Arnsperger, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig 1909, S. 248.

Beck, Touristik und Herz. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 6 u. 7.

— u. Dohan, Über Veränderung der Herzgrösse im heissen und kalten Bade. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 4.

— u. Epstein, Einfluss sportlicher Extremleistungen auf Herz etc. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 866.

Bollinger, Über idiopathische Herzvergrösserung. München 1894.

Beyer, Der Einfluss des Radfahrens auf das Herz. Münch. med. Wochenschr. 1905.

Bruns, O., Welche Faktoren bestimmen die Herzgrösse. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.

Bittorf, Die Bedeutung des linken mittleren Herzschattenbogens. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen IX.

de la Camp, Zur Methodik der Herzgrössenbestimmung. Verh. d. 21. Kongr. f. innere Med. 1904. S. 208.

de la Camp, Experimentelle Studien über die akute Herzdilatation. Zeitschr. f. klin. Med. LI. 903.
— Zur Kritik der sog. Modernen Methoden der Herzgrössenbestimmung. Therap. d. Gegenw. 1903.
— Zur Röntgendiagnostik seltener Herzleiden. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 99. 1906.
— Etwas über physikalische Herzdiagnostik. Berlin. klin. Wochenschr. 1905.
— und Oestreich, Anatomie und physikal. Untersuchungsmethoden. Berlin 1905.
v. Criegern, Ergebnisse der Untersuchung menschlicher Herzen mittelst fluoreszierenden Schirmes. Verh. d. XVII. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1899.
Curschmann u. Schlayer, Über Goldscheiders Methode der Herzperkussion. Deutsch. med. Wochenschr. 1905. S. 2054.
Davidsohn, Die Herzdarstellung mittelst Röntgenstrahlen. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. S. 573.
Determann, Die Beweglichkeit des Herzens etc. (Cardioptose). Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 13 und Zeitschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 40.
Dietlen, Über Grösse und Lage des normalen Herzens und ihre Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. LXXXVIII 1906. S. 132.
— Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. LXXXVIII 1906. S. 286.
— Orthodiagraphische Beobachtungen über Herzlagerung bei pathol. Zuständen. Münch. med. Wochenschr. 1908.
— u. Moritz, Über das Verhalten des Herzens nach langdauerndem anstrengendem Radfahren. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 10.
— Orthodiagraphische Untersuchungen über pathol. Herzformen und das Verhalten des Herzens bei Emphysem und Asthma. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 34.
Ebstein, Zur Lehre von der Herzperkussion. Berlin. klin. Wochenschr. 1876 Nr. 35.
— Die Tastperkussion. Stuttgart 1901.
Ewald, Über einige praktische Kunstgriffe bei Bestimmung der relativen Herz- und Leberdämpfung. Charitée Annalen 1875.
Francke, Die Orthodiagraphie. München 1906.
Franze, Orthodiagraphische Praxis. Leipzig 1906.
Geigel, Die Stärke des Perkussionsschlages. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 10.
Gillet, Über Fehlerquellen der Orthoroentgenographie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. IX. H. 6.
Goldscheider, Über Herzperkussion. Deutsch. med. Wochenschr. 1905. XXXI. 9. 10.
— Über die Untersuchung des Herzens in linker Seitenlage. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 41.
— Untersuchungen über Perkussion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94. S. 480.
Grassmann, Zur Aufzeichnung von Herzumrissen. Wiener klin. Rundschau 1907. Nr. 14.
Guilleminot, Über einige Vorrichtungen zur Durchleuchtung des Körpers und zur Grössenbestimmung der Organe. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. V. H. 3.

Grödel, T. u. F., Über die Form der Herzsilhouette bei den verschiedenen Klappenfehlern. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 93. H. 1—2. S. 79.

— Die Orthoröntgenographie. München 1908.

— Die Technik der Röntgenkinematographie. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 10.

— Zur Technik der Teleröntgenographie. Zeitsbhr. f. med. Elektrol. med. Röntgenkunde. X. 1908.

— Zur Ausgestaltung der Orthodiagraphie. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 826.

Grote, Wie orientieren wir uns am besten über die wahren Herzgrenzen? Deutsch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 13.

Grunmach und Wiedemann, Über die aktinoskopische Methode zur exakten Bestimmung der Herzgrenzen. Deutsch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 34.

— Über die Leistungen der X-Strahlen zur Bestimmung der Lage und Grenzen des Herzens. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 13.

Guttmann, Über die Bestimmung der sogenannten wahren Herzgrösse durch Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. LVIII. S. 353.

Hauser, A., Zur Perkussion des Herzens und der Lungenspitzen. Prag. med. Wochenschr. 1908. Nr. 22.

Heitler, Experimentelle Studien über Volumveränderung des Herzens. Zentralbl. f. inn. Med. 1903. Nr. 26.

Herz, M., Ein einfacher Behelf zur Orientierung im Orthodiagramm. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 21.

— Über scheinbare Vergrösserung des Herzens. Med. Klinik. 1908. S. 778.

— Stumme Perkussion. Zentralbl. f. inn. Med. 1909. Nr. 1.

Hoffmann, A., Ein Apparat zur Bestimmung der Herzgrenzen etc. Zentralbl. f. inn. Med. 1902 Nr. 19.

— Akute Herzdilation und Cor mobile. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 19. S. 306.

— Gibt es eine akute schnell vorübergehende Erweiterung des normalen Herzens? Verh. d. XX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1901.

— Über Orthodiagraphie. Leitf. d. Röntgenverfahrens v. Dessauer u. Wiesner 3. Aufl. 1908. Leipzig 1908.

— Skiametrische Untersuchungen am Herzen. Verh. d. XVIII. Kongr. f. inn. Med. 1900.

— Über funktionelle Herzkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1899.

Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Baucheingeweide. Hamburg 1901.

— Das Röntgenverfahren in der inneren Medizin. Leitf. v. Dessauer u. Wiesner. 3. Aufl. Leipzig 1908.

Hornung, Über Vorzüge und Fehler der Orthodiagraphie und der Friktionsmethode bei Bestimmung der Herzgrenzen. Verh. d. 20. Kongr. f. inn. Med. 1902. S. 417.

Immelmann, Über die Orthophotographie des Herzens. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. S. 574.

Kantorowicz, A., Kritik der neueren Methoden der Perkussion. Berlin. Klin. 1906. Okt. H. 220.

Katzenstein, Dilatation und Hypertrophie des Herzens. München 1903.

Köhler, Teleröntgenographie des Herzens. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. S. 187.

Köhler, Zur Technik der Teleröntgenographie. Zeitschr. f. med. Elektrol. 1908. X.
Kraus, F., Konstitutionelle Herzschwäche. Med. Klinik 1905. Nr. 50.
Lennhoff u. Levy-Dorn, Untersuchungen an Ringkämpfern. Deutsch. med. Wochenschr. 1905. S. 869.
Levy-Dorn, Zur Untersuchung des Herzens. XVII. Kongr. f. inn. Med. 1899.
— Ein neues orthodiagraphisches Zeichenstativ. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. VIII.
du Mesnil de Rochemont, Zur Methodik der Herzausmessung mittelst des Orthodiagraphen. Festschr. f. Rindfleisch. Leipzig 1907.
Mendel und Selig, Zur Frage der akuten Herzdilatation. Med. Klinik 1907. S. 135.
Moritz, F., Über die Bestimmung der Herzgrenzen nach Smith mittels Phonendoskopes. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 31.
— Röntgenstrahlen etc. und exakte Bestimmung der Herzgrösse nach diesem Verfahren. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 29.
— Methodisches und Technisches zur Orthodiagraphie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 81. H. 1—2.
— Ergebnisse der Orthodiagraphie für die Herzperkussion. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1901.
— Über Tiefenbestimmungen mittelst des Orthodiagraphen und deren Verwendung, um etwaige Verkürzungen bei der Orthodiagraphie des Herzens zu ermitteln. Fortschr. d. Röntgenstrahlen. VII. 1904.
— Über Veränderungen in der Form, Grösse und Lage des Herzens etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 82. H. 1—2.
— Über die Bestimmung der wahren Herzgrösse mittelst Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 59.
— Einige Bemerkungen zur Frage der perkutorischen Darstellung der gesamten Vorderfläche des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88. S. 276.
— Zur Frage der Perkussion des rechten Herzrandes. Deutsch. med. Wochenschrift. 1908. Nr. 9.
— Zur Geschichte und Technik der Orthodiagraphie. Münchn. med. Wochenschr. 1908. Nr. 13.
— Über Herzdilatation. Münch med. Wochenschr. 1905. S. 681.
— Über funktionelle Verkleinerung des Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
— Über Veränderungen des Herzvolums unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 882.
— Zur Frage der akuten Dilatation des Herzens durch Überanstrengung. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1332.
— u. W. Röhl, Experimentelles zur Lehre von der Perkussion der Brustorgane. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 95. S. 457.
Pick, A., Über das bewegliche Herz. Wiener klin. Wochenschr. 1889. S. 747.
Pick, Fr., Leopold Auenbrugger, der Erfinder der Perkussion. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 26.
Plesch, J., Einiges über Perkussion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 93. S. 201.
— Über ein verbessertes Verfahren der Perkussion. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 5.
Rieder, Die Orthoröntgenographie des menschl. Herzens. Arch. f. phys. Med. Bd. II.

Romberg, Über Herzdilatation. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 47.
Rumpf, Über Wanderherz. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
— Orthodiagraphie des Herzens und Thoraxverschiebung. Verh. d. 26. Kongr. f. innere Med. 1909.
Sahli, Die topographische Perkussion im Kindesalter. Bern 1882.
Schieffer, Über Herzvergrösserung infolge Radfahrens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 89.
— Über den Einfluss des Ernährungszustandes auf die Herzgrösse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 92. H. 1–2. S. 54.
— Über den Einfluss der Berufsarbeit auf die Herzgrösse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. H. 5—6. S. 382. 1908.
— Über den Einfluss des Militärdienstes auf die Herzgrösse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. H. 5—6. S. 392. 1908.
— u. Weber, Die Perkussion der abs. Herzdämpfung und deren Wert für die Bestimmung der Herzgrösse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94. S. 466.
Schultess, Über den Stand der unteren Lungengrenzen und den Spitzenstoss beim gesunden Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LX. 317.
Schminke, Einfluss hydrotherapeutischer Prozeduren auf das Herz. Münch. med. Mochenschr. 1908. S. 2154.
Schott, Experimente mit Röntgenstrahlen über akute Herzüberanstrengung. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 495.
— Zur Frage der akuten Herzüberanstrengung. XXV. Kongr. f. inn. Med. 1908. S. 300.
Schüle, Die Orthodiagraphie und Perkussion des Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 967.
Selling, Untersuchungen des Perkussionsschalles. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 90. S. 163.
Selig, Beitrag zur Kenntnis der Herzdilatation. Wiener klin. Wochenschr. 1905.
Simons, Die Schwellenwertperkussion des Herzens an der Leiche. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88. S. 246.
— Zur Theorie und Praxis der Schwellenwertperkussion. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 38.
Treupel, Der gegenwärtige Stand von der Perkussion des Herzens. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1907.
Wenckebach, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens, insbesondere der stereoskopischen Röntgenographie für die Diagnose innerer Krankheiten. Verh. d. Röntgenkongr. 1907.
Weyl, Handbuch und Atlas der topogr. Perkussion. Leipzig 1877.

Auskultatorische Perkussion.

Aufrecht, Das Phonendoskop. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 52.
Bianchi, Verh. der Naturforscher Vers. Frankfurt a. M. 1896.
Buch, Die Grenzbestimmung der Organe der Brust- und Bauchhöhle etc. durch perkussorische Auskultation oder Transsonanz. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 38.
Grote, Wie orientieren wir uns am besten über die wahren Herzgrenzen? Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 13.
Hofmann, Über auskultatorische Perkussion. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 35.

Ed. Reichmann, Perkussorische Auskultation, Phonendoskopie und Stäbchen auskultation. Berliner Klinik 1903. Nr. 181.

— Zur Grössenbestimmung innerer Organe durch die Stäbchenauskultation. Deutsche med. Wochenschr. 1901 Nr. 46 u. 1902 Nr. 20.

Ritter, Über die Schalleitung und Schallbildung bei der Perkussion des Thorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. 23.

Runeberg, Über perkussorische Transsonanz. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42. N. 1 u. 2.

Sehrwald, Das Phonendoskop. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82. 1904.

Smith, Über den heutigen Stand der funktionellen Herzdiagnostik und Herztherapie. Berl. Klin. 1902. H. 166.

— Über einige neue Methoden zur Best. d. Herzgrenzen. Verh. d. XVIII. Kongr. f. inn. Med. 1900.

— Die Funktionsprüfung des Herzens und sich daraus ergebende neue Gesichtspunkte. Verh. d. XIX. Kongr. f. inn. Med. 1901.

Zuelzer, Über die perkutorische Transsonanz. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 43.

IV. Die Untersuchung der Tätigkeit des Herzens.

Einleitung.

Da auch das ausgeschnittene Herz in ungestörter Weise seine Tätigkeit fortsetzt, so trägt dasselbe die Bedingungen seiner Tätigkeit in sich selbst (von Haller). Es hat sich in den letzten Jahrzehnten ein zu grosser Schärfe gediehener Streit darüber entsponnen, ob das Herz myogen oder neurogen schlage, d. h. ob die Reize für die automatische Bewegung in der Muskelsubstanz oder den Nervenelementen entstehen und von ihnen geleitet werden. Gaskell und Engelmann haben die sogenannte „myogene Theorie" aufgestellt, wonach der Herzmuskel folgende Eigenschaften haben soll: 1. die der Reizerzeugung, 2. die der Reizleitung, 3. die der Anspruchsfähigkeit auf Reize und 4. die der Kontraktilität. Die von diesen Forschern gegebenen Grundlagen für diese Theorie sind jedoch in neuerer Zeit besonders durch die Forschungen von Cyon, Bethe, Dogiel, Carlson und anderen erschüttert worden. Wir wissen, dass alle Teile des Herzens von zahlreichen Nervenfasern und auch Ganglienzellen durchsetzt sind und dass der Nervenreichtum des Herzens ein viel grösserer ist als der irgend eines anderen Muskels. Ferner haben insbesondere die Carlsonschen Untersuchungen am Limulusherzen, bei welchem sich Nerv und Muskel trennen lassen, erwiesen, dass das Herz dieses Tieres neurogen arbeitet. So neigt die Mehrzahl der Physiologen neuerdings dazu, die automatische Reizerzeugung und das Leitungsvermögen nervösen, im Herzen eingelagerten Organen zuzuschreiben. Damit ist die myogene Theorie namentlich bei den Klinikern noch nicht überwunden, andererseits aber erscheint sie aber nicht mehr so fest gestützt, dass sie unbedingt anerkannt werden müsste. So muss es vorerst zweifelhaft bleiben, ob die beiden Grundeigenschaften der Reizerzeugung und der Reizleitung im Herzen dem Nerven oder Muskelgewebe zukommen.

Andererseits steht aber fest, dass das Nervensystem eine weitgehende Einwirkung auf die Tätigkeit des Herzens hat. Es kann alle vier Eigenschaften des Herzens in positivem und negativem

Sinne beeinflussen. Einflüsse, welche die Reizerzeugung verändern, werden nach Engelmann chronotrope genannt, beschleunigen sie, so heissen sie positiv chronotrope, verlangsamen sie den Rhythmus, so heissen sie negativ chronotrope. Die Geschwindigkeit der Reizleitung wird durch positiv und negativ dromotrope Wirkungen beeinflusst. Die Anspruchsfähigkeit der motorisch erregbaren Endapparate im Herzen werden durch positiv und negativ bathmotrope Einwirkungen verändert und der Zustand des Herzmuskels, welcher die Grösse der Kontraktion bestimmt, die in ihrer Stärke vom Alles- und Nichtsgesetz gänzlich unabhängig ist, wird durch positiv und negativ inotrope Wirkungen verändert. Es können die Einwirkungen nun sowohl intrakardial erfolgen, sei es durch Beeinflussung der Muskelsubstanz oder der intrakardialen Nerven, als auch extrakardial durch Vermittelung der zum Herzen führenden extrakardialen Nerven.

Das Herz wird von zwei Seiten innerviert, vom kranialen autonomen Vagussystem, welches im wesentlichen hemmende (negative) Wirkungen bringt und von dem ebenfalls autonomen sympathischen Acceleranssystem, welches vorzugsweise die fördernden (positiven) Einflüsse bringt. Jedoch verlaufen in beiden Systemen sowohl positiv wie negativ wirkende Fasern.

Bemerkenswert ist ferner der Einfluss der Systole auf die Grundeigenschaften des Herzens. Während jeder Systole und kurz danach ist der Herzmuskel unerregbar. Erregbarkeit, Kontraktilität und Leitungsvermögen sind zunächst aufgehoben, um dann langsam wieder anzusteigen bis zur nächsten Systole. Die Zeit der Unerregbarkeit nennt man die refraktäre Phase.

Der normale Entstehungsort der das Herz bewegenden rhythmischen Reize ist beim Frosch der Sinus, beim Warmblüter die Einmündungsstelle der Hohlvenen in den rechten Vorhof (Keith, Adams). Von Wenckebach ist ein Muskelbündel, welches die Hohlvene umspannt, beschrieben. Dieses wird von ihm als Rest der Sinusmuskulatur angesprochen. Von anderer Seite wird aber das Vorkommen dieser Muskelzüge in Abrede gestellt. Von der Stelle der Reizerzeugung breiten sich die normalen Herzreize aus und setzen zunächst die Vorkammern beinahe gleichzeitig in Bewegung. Von hier werden die Reize durch die von His gefundene Muskelbrücke zu den Kammern fortgeleitet. Die Hissche Brücke enthält ausser histologisch den embryonalen Muskelfasern gleichenden zu einem Knoten (Tawara) verschlungenen Fasern auch zahlreiche marklose Nerven. Die Leitung zu den Kammern erfolgt auffallend langsam, so dass eine kleine Pause entsteht. Von der Muskelbrücke werden die Reize durch die von Tawara als Fortsetzung derselben sichergestellten Purkinjeschen Fasern an der Septumwand entlang zur Spitze geleitet (Fig. 40 u. 41).

Dann erfolgt die Kontraktion der Kammern und zwar die der rechten etwas früher als die der linken (Frédericq). Die Kontraktion beginnt an den Papillarmuskeln (Hering, Salzmann), um dann von der Spitze des Herzens zur Basis fortzuschreiten. Dieser Kontraktionsablauf ist der zweckmässigste, da die grossen Arterien, in welche das Blut hineingetrieben wird, in der Nähe der Kammerbasis ihren Ursprung nehmen. Es wird so das Blut von der Spitze zur Basis und von da in die Aorta und Pulmonalis gedrängt. Die Systole ist eine peristaltische Bewegung,

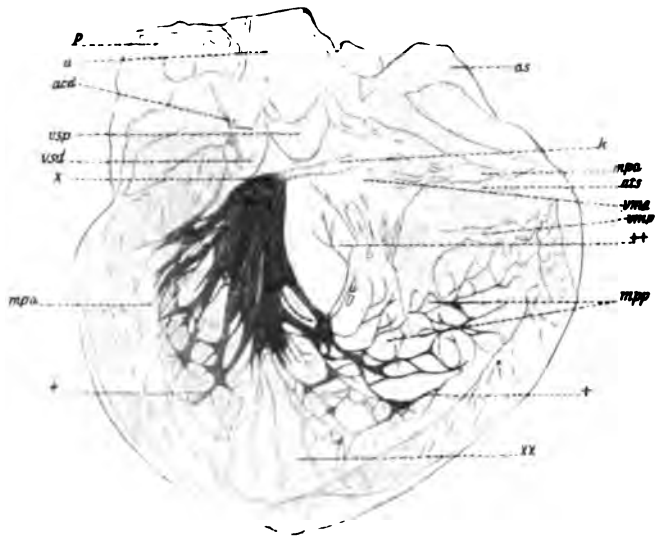


Fig. 40.

Die Lage des Atrioventrikularsystem im linken Ventrikel des Menschen (nach Tawara). Der linke Ventrikel ist an der vorderen Wand zwischen beiden Papillarmuskeln von dem Aortenostium bis zur Spitze eröffnet nach beiden Seiten weit aufgeklappt.

a = Aorta, *as* = linkes Herzohr, *ats* = linker Vorhof, *p* = Art. pulmonalis, *acd* = Art. coron dextra, *vsd* = rechte Aortenklappe, *vsp* = hintere Aortenklappe, *mpa* = vorderer Papillarmuskel, *mpp* = hinterer Papillarmuskel, *vma* = Valvul. mitral aortic. (ant.), *vmp* = Valvul. mitr. parietalis (poster), *k* = Knoten d. h. Vorhofsteil des Atrioventrikalurbündels. × Teilungsstelle des Bündels in den linken und den rechten Schenkel, + = Endausbreitung des Verbindungsbündels, ++ = ebenfalls.

so dass wohl nur eine ganz kurze Zeit alle Teile der Kammer zugleich kontrahiert sind.

Die Kammerwand besteht aus drei Muskelsystemen (Albrecht): der Papillarmuskelschicht, an der Innenfläche der Kammer gelagert, der mittleren zirkulären Muskelschicht, dem sog. Treibwerk und der äusseren Längsmuskelschicht. Nach Ablauf der Kammersystole ist das ganze Herz erschlafft. Der Vorhof erschlafft kurz vor den Ventrikeln. Im Beginn der Diastole ist das Herz für keinerlei Reize empfänglich (refrektäre Phase), erst allmählich

stellen sich seine Grundeigenschaften wieder her. Zu bemerken ist noch, dass alle Teile des Herzens reizerzeugend und reizbar sind und dass das ausgeschnittene Herz nach Abtrennung der Stelle, welche normalerweise den Rhythmus angibt, trotzdem nach kurzer Zeit von neuem rhythmisch zu schlagen anfängt. Auch nach Abtrennung der Vorhöfe schlagen die Kammern automatisch und selbst die abgetrennte Herzspitze pulsiert in einem eigenen Rhythmus. Doch ist der Rhythmus aller dieser gewissermassen untergeordneten rhythmischen Zentren, von denen dann die

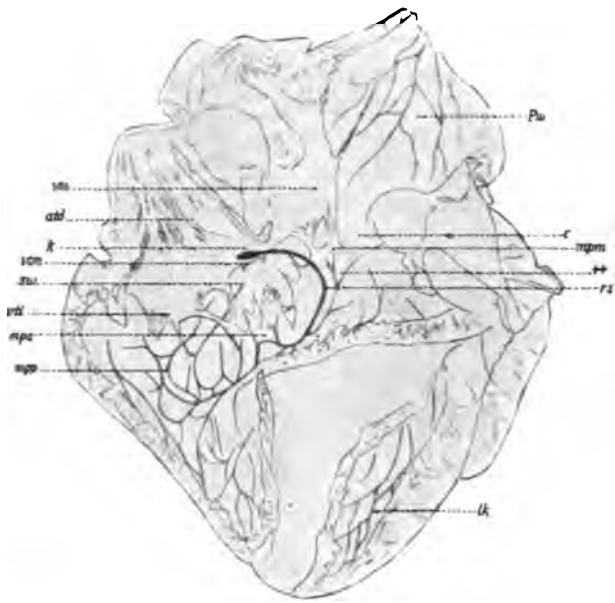


Fig. 41.

Die Lage des Atrioventrikularsystems im rechten Ventrikel des menschlichen Herzens (nach Tawara). Ein Teil der Parietalwand *(pw)* ist stark nach oben aufgeklappt, während die übrige Parietalwand nach hinten gezogen ist. Ein Teil der geöffneten linken Kammer *(lk)* ist sichtbar.

mpm = medialer Papillarmuskel, ***mpa*** = vorderer Papillarmuskel, ***mpp*** = hinterer Papillarmuskel, ***vtm*** = mediales Trikuspidalsegel (abgeschn.), ***vta*** = vorderes Trikuspidalsegel, ***vtl*** = = laterales Trikuspidalsegel, ***atd*** = rechter Vorhof, ***sw*** = Kammerscheidewand, ***c*** = Crista supraventricularis, ***k*** = Knoten des Verbindungsbündels, ***rs*** = rechter Schenkel d. Vbb. ++ = rückläufiger Ast d. r. Schenk.

Kontraktionen ausgehen, für gewöhnlich ein langsamerer als der des normalen Ausgangspunktes der Reize. Die jeweils mit schnellstem Ryhthmus begabte Stelle des Herzens zwingt stets dem ganzen Herzen ihren Ryhthmus auf. Es treten auch zuweilen bei unversehrtem Herzen verfrühte Herzreize an untergeordneten Zentren auf. Werden dieselben rückwärts bis zur Ausgangsstelle der normalen Herzreize fortgeleitet, so zerstören sie hier das angesammelte Reizmaterial und es

dauert etwas länger als die Zeit einer normalen Herzperiode, bis der nächste Schlag einsetzen kann. Setzen die Reize sich nicht rückwärts bis zu dieser Stelle fort, so folgt der nächste Kammerschlag dem vorhergehenden normalen, welcher vor dem Extrareiz gelegen war, erst nach der doppelten Zeit einer Herzperiode, weil der nächste normale Herzreiz, wenn er zur Kammer gelangt, in die refraktäre Phase der abnormen sogenannten Extrasystole fällt. Die Studien von Wenckebach, Deneke, Hering, Gerhardt, Volhard, Hoffmann und anderen haben eine weitgehende Übereinstimmung der Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen mit den am Tiere gefundenen physiologischen Ergebnissen festgestellt. Ob, wie Nicolai annimmt, im Hisschen Bündel, dem sog. Atrioventrikularbündel, resp. in dem in demselben von Tawara gefundenen Knoten ein zweites Zentrum und in den Endpunkten der Tawara-Purkinjeschen Fasern ein drittes physiologisches Zentrum für die Herzbewegung lokalisiert ist, welche Zentren gewissermassen gesetzmässig eines nach dem anderen bei Ausfall der normalen rhythmischen Reize mit ihrer Tätigkeit einsetzen, ist schon um deswillen zweifelhaft, weil jedes beliebige Stück des Herzens die Fähigkeit zur automatischen Tätigkeit hat.

Da das Herz das ganze Leben lang in ununterbrochener rhythmischer Bewegung sich befindet und durch diese Bewegung seine eigentliche Arbeitsleistung vollführt, d. h. die Zirkulation des Blutes durch Schaffung der für diese notwendigen Druckdifferenzen aufrecht erhält, so ist ein wesentlicher Teil der funktionellen Diagnostik der Kreislauforgane die Feststellung pathologischer Erscheinungen an den Herzbewegungen und an den durch dieselben hervorgerufenen Strömungs- und Druckverhältnissen in den Arterien. Wenn die Ventrikel sich kontrahieren, entleeren sie ihr Blut in die arteriellen Gefässe. Dadurch entsteht im Anfang der arteriellen Blutbahn, sowohl im kleinen wie im grossen Kreislauf ein erhöhter Druck, der sich nunmehr durch die ganze arterielle Blutbahn hindurch fortpflanzt bis in die Kapillaren hinein. Es entsteht hauptsächlich durch diese Tätigkeit der Ventrikel der Druckunterschied, „das Gefälle“ zwischen Anfang des arteriellen und Ende des venösen Systems, der den Kreislauf des Blutes bedingt. Während in den Arterien das Blut rhythmisch pulsiert, indem es mit jeder Systole einen Zuwachs an Masse und Geschwindigkeit erhält, wird in den Kapillaren die Blutwelle infolge der Enge derselben als solche vernichtet. Das Blut strömt von da an in fast kontinuierlichem Strom, der nur grössere von der Atmung abhängige Schwankungen zeigt, durch die Venen zurück. Die Kräfte, welche das venöse Blut zum Herzen treiben, sind ausser der Vis a tergo noch die durch Muskelbewegungen hervorgerufenen Kompressionen der Venen sowie die Aspiration durch die inspiratorische

Thoraxerweiterung. Die Ansaugung durch die Diastole des Herzens hat nur minimale Wirkung.

Die Methoden, mit welchen man die Tätigkeit des Herzens und ihre Wirkung auf die Bewegung der Arterien und Venen, soweit sie durch die Tätigkeit des Herzens bedingt wird, untersuchen kann, sind ausser der schon besprochenen Inspektion:

1. Die Palpation des Spitzenstosses und der Arterien.
2. Die Auskultation.
3. Die Betrachtung des Herzens und der grossen Gefässe am Röntgenschirm.
4. Die Anwendung graphischer Methoden, welche es erlauben sowohl Herz-, Arterien- wie Venenpulsationen aufzuschreiben.
5. Das Elektrokardiogramm.

I. Die Palpation.

a) Die Palpation des Spitzenstosses.

Für die Palpation kommen bei Herzkranken hauptsächlich die Bewegungserscheinungen am Thorax und an den Gefässen in Betracht. Viele der bei der Inspektion erwähnten Veränderungen können ausser durch Besichtigung auch durch Befühlung wahrgenommen werden.

Die Bewegungen des Herzens sind zunächst in der Herzgegend selber sichtbar und fühlbar. Die Erschütterung, welche jeder Herzschlag an der Thoraxwand hervorruft, wird als Herzstoss bezeichnet. Gerät nur eine umschriebene Stelle der Brustwand in der Nähe der Herzspitze in Erschütterung, so nennt man dies den Spitzenstoss. Man untersucht den Herz- und Spitzenstoss dadurch, dass man die flache Hand auf die Herzgegend legt und zwar mit leisem Druck auf die Gegend des vermuteten Spitzenstosses. Man sucht dann mit der Fingerspitze den Punkt heraus, an welchem der Spitzenstoss am deutlichsten zu fühlen ist. Man kann den Spitzenstoss deutlicher fühlbar machen, nach Gumprecht, wenn man den Patienten sich vorn überbeugen lässt. Dadurch, dass das Herz dann in grösserer Ausdehnung der Thoraxwand anliegt, werden die Herzbewegungen besser fühlbar. Bei linksseitiger Lage wandert der Spitzenstoss mehrere Zentimeter nach links und aussen. Grössere Verschieblichkeit ist als pathologisch anzusprechen.

Man fühlt bei Gesunden den Spitzenstoss häufig nicht. Fühlt oder sieht man ihn, so wird er gewöhnlich im 5. linken Interkostalraum, gewöhnlich etwas einwärts der Mamillarlinie, als eine mit zwei bis drei Fingerspitzen leicht zu bedeckende systolische schwache Vorwölbung der Haut wahrgenommen. In der Rückenlage verschwindet er oft, auch wenn er bei aufrechter Stellung fühlbar war.

Bei manchen Menschen wandert der Spitzenstoss bei linker Seitenlage ausserordentlich weit nach links, Entfernungen von 7—8 cm von der normalen Stelle kommen vor. Es liegt das daran, dass das Herz dann eine abnorme Beweglichkeit besitzt und in seinem Aufhängeapparat gelockert ist. Verantwortlich gemacht für die abnorme Beweglichkeit des Herzens wird schnelle Abmagerung (Rumpf), bei der vor allem das Fett am Herzen und an den Perikardialleisten verschwinden soll. Dies trifft wohl nur für seltene Fälle zu. Meist handelt es sich wohl um andere Verhältnisse, um eine mehr oder weniger starke Biegsamkeit der das Herz suspendierenden Gefässstränge. Dass derartige Pendelbewegungen des Herzens bei verschiedener Körperlage nicht ganz ohne Einfluss auf das Wohlbefinden des betr. Menschen sein müssen, ergibt sich wohl daraus, dass man ein stark bewegliches Herz bei vielen Neurasthenikern, welche subjektive Beschwerden in der Herzgegend klagen, findet (A. Hoffmann).

Bei kurzem Brustkorb, bei emphysematösem Habitus, wandert der Spitzenstoss mitunter nach oben. Bei langem Brustkorb, Thorax paralyticus (pyriformis, Wenckebach) wandert er nach unten.

Die Palpation des Spitzenstosses in linker Seitenlage macht den Spitzenstoss auch da, wo er in Rückenlage oder Aufrechtstellung nicht fühlbar war, palpabel. Man kann, wenn man den Kranken dann aus der Seitenlage in die Rückenlage zurückbringt, den Spitzenstoss bei seiner Rückwanderung mit dem Finger verfolgen und so die richtige Lage desselben feststellen (Goldscheider). Bei rechter Seitenlage wandert er auch bei exzessivem Wanderherz nur wenig nach rechts. Jedenfalls überschreitet er nach rechts nie die Parasternallinie. Meist wird er dabei unfühlbar.

Bei Dextrokardie findet man den Spitzenstoss an entsprechender Stelle an der rechten Brustseite, jedoch nur, wenn die Dextrokardie angeboren ist. Bei erworbener Dextrokardie durch Verziehung des Herzens kann der Spitzenstoss bis an den linken Sternalrand heran rücken.

Da das Herz mit seiner unteren Fläche auf dem Zwerchfell ruht, so wird es natürlich bei starker Ausatmung, bei der das Zwerchfell nach oben steigt, empor gehoben. Ebenso folgt es bei tiefer Inspiration dem absteigenden Zwerchfell, da es an den grossen Gefässen einen drehbaren Aufhängeapparat hat. Das Herz liegt im Thorax von rechts hinten und oben nach links unten und vorn. Seine Achse beschreibt mit der Längsachse der Brust einen Winkel von ca. 60 Grad. Dieser Winkel verändert sich bei der Atmung.

Der Spitzenstoss, welcher durch die Anspannung des Herzens im Beginn der Systole zustande kommt, richtet das Herz auf und stemmt es gegen die Brustwand. Die Stelle des Spitzenstosses ist nicht immer die

am weitesten nach links reichende Stelle des Herzens. Diese kann von Lunge überlagert sein. Durch dünnere Schichten Lungengewebe ist der Spitzenstoss fühlbar.

Die Bewegung des Herzens, welche während der Systole stattfindet, wird hauptsächlich durch den linken Ventrikel hervorgerufen.

Der linke Ventrikel, welcher wesentlich die Form des Herzens bestimmt, da er der bei weitem muskelkräftigere ist, macht bei der Systole eine dreifache Formveränderung durch. Durch die zirkuläre Muskelschicht wird die Wandung zusammengerückt, er verkleinert sich dadurch nur im Quer-, nicht im Längsdurchmesser. Zunächst wird eine Rotationsbewegung ausgeführt, so dass die seitlichen Teile nach vorn und einwärts gegen das Septum sich drehen, dabei rückt auch die Spitze nach einwärts. Durch die Aufrichtung der Spitze, die dadurch entsteht, dass die Spitze in eine der Basis gegenüberliegende Stellung gebracht wird, die sog. Ludwigsche Hebelbewegung, bekommt der Ventrikel eine kugelförmige Gestalt, dabei wölbt sich ein etwas einwärts von der Spitze gelegener Teil des linken Ventrikels stärker vor als die übrige Vorderfläche des Herzens, der sog. systolische Herzbuckel (Braun). Dies wird neben der oben erwähnten Aufrichtung des Herzens als Ursache des eigentlichen Spitzenstosses betrachtet.

Der Stand des Zwerchfells ist entscheidend für die Lage des Spitzenstosses. Bei Meteorismus oder auch bei künstlicher oder natürlicher Magenaufblähung, bei der das Zwerchfell emporgedrängt wird, steigt der Spitzenstoss aufwärts. Der Spitzenstoss wird am besten vermittelst graphischer Methoden studiert, jedoch bietet er schon für das Gefühl verschiedene Qualitäten dar. Bei Vergrösserung des Herzens kann der Spitzenstoss als solcher verschwinden und eine mehr oder weniger ausgedehnte Erschütterung der Brustwand, an der auch die Rippen mit teilnehmen, erfolgen. Diese starken Erschütterungen sind auch bei insuffizientem Herzen zu beobachten, bei welchem dann der Puls klein und schwach ist und dieser Gegensatz wird von Martius als diagnostisch wichtig für die Dilatation des Herzens hervorgehoben. Da bei starker Dilatation des Herzens, das Herz in grösserer Ausdehnung dem Brustkorb anliegt, weil die Lungen zurückgedrängt werden, wird dieses Verhalten erklärlich.

Eine Verstärkung des Spitzenstosses kann bei normalem Herzen durch verstärkte Tätigkeit des Herzmuskels, wie sie durch nervöse Einflüsse hervorgebracht wird, entstehen. Bekannt ist Verstärkung des Spitzenstosses nach körperlichen Anstrengungen. Bei nervösem Herzklopfen, besonders auch bei der Basedow-Erkrankung, tritt häufig eine Verstärkung des Spitzenstosses ein.

Bei Hypertrophie des Herzens wird der Spitzenstoss oft ausserordentlich hart und hebend, speziell bei der Hypertrophie des linken Ventrikels. Der aufgelegte Finger vermag auch durch starken Druck ihn nicht zurückzuhalten.

Abschwächung des Herzstosses kommt vor durch Überlagerung seitens der Lungen beim Emphysem, durch Ergüsse in den links-

seitigen Thoraxraum, ferner durch Ergüsse in den Herzbeutel. Auch Pneumothorax, namentlich linksseitiger, kann den Herzstoss zum Verschwinden bringen. Tumoren und Luftansammlung im vorderen Mediastinum bringen ebenfalls den Spitzenstoss zum Verschwinden. Bei starkem Fettpolster und bei Emphysem der Haut fühlt man natürlich den Spitzenstoss ebenfalls nicht. Ein Verschwinden des Herzstosses durch Herzschwäche wird selten beobachtet. Es kann also aus dem Verschwinden des Spitzenstosses nicht auf eine schlechtere Funktion geschlossen werden.

Mitunter sieht man, namentlich bei Kindern in verschiedenen Zwischen-Rippenräumen der linken Seite Pulsationen (cf. Fig. 3). Dieselben sind, besonders in der Nähe des Spitzenstosses oft systolische Einziehungen. Sie entstehen durch Aspiration der Thoraxwand, seitens des sich kontrahierenden rechten Ventrikels, wenn die Seitenwand des Ventrikels sich dem Septum nähert. Der rechte Ventrikel kontrahiert sich in der Weise, dass sich die Wandung an das Septum heranzieht. So wird bei der Systole die Wand des rechten Ventrikels von der Brustwand abgezogen. Bei schlaffen Interkostalmuskeln kann nun eine systolische Einziehung an den der Wandung des Ventrikels zunächst gelegenen Interkostalräumen eintreten. Neben diesen systolischen Einziehungen beobachtet man mitunter, dass auch der eigentliche Spitzenstoss statt einer Vorwölbung, eine Einziehung bei der Systole zeigt. Es tritt dann die Herzspitze bei der Systole nicht nach aussen gegen die Brustwand, sondern zieht sich in das Thoraxinnere zurück. Man findet diese systolische Einziehung, welche sich am besten durch graphische Registrierung feststellen lässt, besonders bei Verwachsungen der Perikardialblätter oder bei Verwachsung derselben mit der Pleura parietalis. Offenbar hindern diese Fixationen die normale Bewegung des Herzens, indem sie das Herz mit der vorderen Brustwand oder dem Zwerchfell fest verlöten. Es muss dann die Aufrichtung der Herzspitze so erfolgen, dass das gesamte Herz eine andere Stelle einnimmt, wobei ein negativer Druck an der Thoraxwand entsteht und die betreffende Stelle derselben, der die Herzspitze anliegt, nach innen gezogen wird. Die diagnostische Bedeutung der systolischen Einziehung ist schon dadurch, dass eine diastolische Pulsation durch den rechten Ventrikel entstehen kann, eingeschränkt, jedoch findet man gerade bei Verwachsungen des Perikards häufig die systolische Spitzenstosseinziehung. Es folgt dann der Einziehung ein von Brauer neuerdings als diagnostisches Zeichen für perikardiale Verwachsungen wieder hervorgehobenes diastolisches Vorschleudern der Brustwand, auf welches schon Friedreich hingewiesen hat. Man findet dieses diastolische Vorschleudern aber auch bei Herzhypertrophie infolge von chronischer Nephritis.

Der Spitzenstoss kann durch verschiedene Methoden graphisch aufgenommen werden. Die Ergebnisse dieser Kardiographie genannten Untersuchungsmethode werden bei den graphischen Methoden angeführt werden.

b) Die Palpation des Arterienpulses.

Das Herz wirft bei jeder Kontraktion den Inhalt des linken Ventrikels durch die geöffneten Semilunarklappen der Aorta in das Arteriensystem. Die dadurch in diesem System von elastischen Röhren entstehende Welle setzt sich in alle Zweige desselben fort, bis sie in den Kapillaren ihr Ende findet. An allen Arterien ist diese aus Erweiterungen und Verengerungen des Rohres bestehende Bewegung wahrnehmbar. Dieselbe, Puls genannt, verdankt also ihre Entstehung unmittelbar der Tätigkeit des linken Herzens, und der Verlauf der Wellen lässt gewisse Rückschlüsse auf die Arbeit dieses Herzteils zu. Wie der Spitzenstoss so wird auch der Arterienpuls mit verschiedenen Methoden untersucht, von denen die älteste und allgemein gebräuchliche die Palpation ist. Eine weitere Methode ist die Sphygmographie, durch welche eine Druckpulskurve vermittelst eines geeigneten Instruments aufgeschrieben wird. Da Änderungen der Herzfunktion und des Zustandes der Arterien sich durch Änderung der Frequenz oder der Qualität des Arterienpulses kenntlich machen, so kommt der Pulsuntersuchung für die funktionelle Diagnostik eine hohe Bedeutung zu.

Man wählt für die Palpation des Pulses in der Regel die Arteria radialis und zwar die der rechten oder der linken Hand, da dieselbe leicht auffindbar und oberflächlich gelegen ist. Zwischen dem Processus styloideus radii und der Sehne des M. radialis internus liegt die Arterie am oberflächlichsten und es wird diese Stelle sowohl für die Palpation als für die Sphygmographie des Pulses bevorzugt. Vereinzelt fehlt aber an dieser Stelle der Puls, dann fühlt man ihn am Handrücken zwischen Daumen und Zeigefinger, da der dort laufende Ast, die Arteria pollicis mitunter der grössere ist, so dass die eigentliche Radialis dem gegenüber leer erscheint. Wenn man also den Puls an der gewohnten Stelle nicht findet, so muss man ihn an der beschriebenen Stelle suchen. Es genügt in manchen Fällen nicht, den Puls an einer Radialis allein zu fühlen, sondern man muss ihn an beiden Radialarterien suchen und vergleichen. Man setzt am besten die Kuppe des zweiten oder dritten Fingers auf die pulsierenden Arterien und wechselt mit dem Druck, wobei man kurz nach jedem Herzschlage die Erhebung der Arterie fühlt.

Zuerst unterrichtet man sich über die Beschaffenheit der Arterienwand. Lässt man die Finger in querer Richtung über das Gefäss

gleiten, so findet man beim normalen Menschen, dass das Gefässrohr sich weich anfühlt. Bei Arteriosklerose fühlt sich die Arterie starr an und zeigt auch in ihrem Verlaufe Schlängelungen. Auch bei erhöhtem Blutdruck fühlt man das Gefäss als pralle Röhre unter den Fingern. Natürlich ist nicht in jedem Falle von Arteriosklerose die Arteria radialis verändert, da die Arteriosklerose sich auf einzelne Gefässgebiete lokalisieren, auch wohl nur die grossen Gefässe, besonders die Aorta betreffen kann. Die Fühlbarkeit des Arterienrohres ist aber nicht für das Bestehen von Arteriosklerose beweisend, sondern sie kann auch durch erhöhten Kontraktionszustand der Media hervorgerufen werden (Fischer und Schlayer).

Man untersucht nun an der pulsierenden Arterie 1. die Frequenz und 2. die Qualität des Pulses.

1. Die Frequenz.

Unter Pulsfrequenz wird die Zahl der Pulse in einer Minute verstanden, welche man mit der Taschenuhr abzählt. Man muss unter möglichst gleichbleibenden äusseren Verhältnissen untersuchen, psychische Einflüsse von der Herztätigkeit fern halten und so ist es ratsam, die Pulsuntersuchung erst dann vorzunehmen, wenn der Patient die mit jeder ärztlichen Untersuchung stattfindende Erregung überwunden hat. Die Pulsfrequenz des normalen Menschen ist nach Vierordt im ersten Lebensjahr 134, im zweiten 110,6, im dritten 108. Sie fällt dann um ein geringes, bis sie im 15. Lebensjahr etwa 91 beträgt, im 14ten 86.

Die Pulsfrequenz des Erwachsenen liegt um 70 herum, in höherem Alter wird sie langsamer, um nach dem 60. Jahre wieder etwas anzusteigen.

Bei weiblichen Individuen ist der Puls meist um 7—8 Schläge schneller.

Die Körpergrösse hat ebenfalls Einfluss auf die Frequenz. Bei grösseren Menschen ist die Pulsfrequenz niedriger als bei kleineren. Von weiteren Einwirkungen sind noch zu bemerken:

1. Psychische Erregung. Dieselbe vermag namentlich bei nervösen Menschen die Pulsfrequenz sehr zu steigern.

2. Körperbewegung. Dieselbe steigert meistens die Pulsfrequenz.

3. Die Körperlage. Der Puls wird beim Übergang von der liegenden zur sitzenden und von der sitzenden zur stehenden Körperhaltung beschleunigt, und zwar um je 5—10 Schläge.

4. Nahrungsaufnahme. In der Verdauungszeit ist der Puls namentlich nach reichlicher Nahrungsaufnahme meist etwas beschleunigt

5. Atmung. Bei der Inspiration nimmt die Pulszahl zu, bei der Exspiration ab. Dies ist bei oberflächlicher Atmung kaum zu erkennen. Dagegen bei tiefer Inspiration wird es deutlicher. Bei nervösen Menschen findet man auch bei oberflächlicher Atmung Beschleunigungen und Verlangsamungen. (Pulsus irregularis respiratorius.)

Beim Husten treten ebenfalls Beschleunigungen des Pulses auf, auch beim Pressen mit geschlossener Glottis (Valsalvascher Versuch). Dagegen tritt beim Müllerschen Versuch, Inspirationsstellung bei geschlossener Glottis, meist Verlangsamung ein.

6. Körpertemperatur. Bei steigender Körpertemperatur steigt gewöhnlich auch die Pulsfrequenz.

Die Erhöhung der Pulsfrequenz nennt man Tachykardie oder Polykardie, Pyknokardie, Sychnosphyxie.

Die Hauptursache dauernder Pulsbeschleunigung ist das Fieber. Nach Liebermeister ist bei jedem Grad Celsius Steigerung der Temperatur die Pulsfrequenz um ca. 8 Schläge vermehrt. So kommt es, dass die Temperaturkurve und die Pulsfrequenzkurve im allgemeinen parallel verläuft. Je mehr die Pulzfrequenz im Fieber ansteigt und namentlich, wenn sie eine verhältnismässig hohe Zahl erreicht, um so schlechter ist im allgemeinen die Prognose.

Umgekehrt haben gewisse fieberhafte Krankheiten die Eigentümlichkeit, dass die Pulsfrequenz nicht entsprechend der Temperatur ansteigt, so besonders der Typhus abdom. Andere gehen mit besonders beschleunigtem Puls einher, so Scharlach und Tuberkulose. Weiter tritt erhöhte Frequenz auf bei vielen Affektionen des Herzens, wobei sie nicht selten mit Unregelmässigkeit verbunden ist. Endokarditis und Perikarditis, Myokarditis sowie Klappenfehler, besonders die Aorteninsuffizienz, sowohl kompensiert, wie im Stadium der Kompensationsstörung zeigen erhöhte Pulsfrequenz.

Als mit Pulsbeschleunigungen einhergehend ist die Basedowsche Krankheit und das Kropfherz zu erwähnen. Ferner tritt bei nervösen Individuen leicht eine abnorm hochgradige Beschleunigung des Pulses auf bei Anlässen, welche auch bei normalen Menschen mässige Pulsbeschleunigungen hervorrufen. Auch bei schmerzhaften Hautreizen und sonstigen Schmerzen tritt Erhöhung der Pulsfrequenz ein. Eine besondere Art der Herzbeschleunigung stellt das Herzjagen dar, die sogenannte Paroxysmelle Tachykardie. Bei diesem beobachtet man die höchsten Pulsfrequenzen bis zu 200 und 300, die in Anfällen, welche von Minuten bis Tagen, Wochen, ja Monaten dauern können, auftreten. Die Anfälle treten plötzlich ein und enden plötzlich. Der Puls ist dabei meist regelmässig, aber klein.

2. Verlangsamung der Pulsfrequenz. Bradykardie.

Geht die Pulszahl bei Erwachsenen unter 60 Schläge herunter, so spricht man nach Riegel von Bradykardie. Dieselbe kommt physiologisch vor, so in der Verdauungszeit, ferner im Puerperium. In der Rekonvaleszenz von akuten Infektionskrankheiten tritt ebenfalls häufig Bradykardie ein, ferner bei Hirndruck durch Blutung oder sonstige

drucksteigernde Prozesse. Ebenso bei Überladung des Blutes mit Kohlensäure kommt sie vor und bei allgemeiner Blutdrucksteigerung. Auch bei Ikterus und bei Bleikolik sieht man Verlangsamungen. Schliesslich tritt sie auch bei gewissen Herzkrankheiten auf, sowohl bei nervösen wie organischen. Bei letzteren kommen besonders eigentümliche, durch Leitungsstörungen hervorgerufene Verlangsamungen der Herztätigkeit in Betracht, von welchen weiter unten die Rede sein wird. Mitunter liegt der Bradykardie des Pulses eine Arhythmie des Herzen zugrunde.

3. Rhythmus des Pulses.

Gewöhnlich folgen sich die einzelnen Pulse nahezu in gleichen Zeitintervallen. Folgen sich die Pulse in verschiedenen grossen Abständen, so spricht man von einem irregulären Puls. Der irreguläre Puls kann aus einer vollständigen Störung der gleichmässigen Schlagfolge bestehen, oder aber die gleichmässige Schlagfolge kann nur hie und da durch einen unregelmässig einsetzenden Schlag unterbrochen werden. Ist dies in regelmässigen Intervallen der Fall, so spricht man von Allorhythmie. Die genaue Analyse der Pulsirregularitäten festzustellen ist nur durch graphische Methoden möglich und wird bei diesen besprochen werden.

4. Qualität des Pulses.

Man unterscheidet je nach der Höhe des Pulses einen Pulsus magnus und Pulsus parvus. Je mehr Blut durch die Systole befördert wird, um so grösser ist ceteris paribus der Puls. Daher wird der Puls bei Verengerung des Aortenostiums klein. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels und normalen Aortenklappen grösser.

Man unterscheidet ferner die Raschheit des Auf- und Absteigens des Pulses, die sogenannte Celerität, den schnellenden Puls. Dieselbe hängt davon ab, mit welcher Schnelligkeit das Arterienrohr sich erweitert und wieder zusammenfällt. Der schnellende Puls wird Pulsus celer genannt, der langsam verlaufende träge: Pulsus tardus. Der Pulsus celer findet sich bei der Aorteninsuffizienz, weil hier eine grosse Blutmenge in das Arteriensystem geworfen wird, von der aber ein Teil sofort durch die insuffizienten Aortenklappen zurückfliesst.

Die Spannung des Pulses zeigt an, wie gross der Blutdruck in den Arterien ist. Man beurteilt dieselbe am besten dadurch, dass man versucht, mit einem von zwei aufgelegten Fingern die Arterie vollständig zu verschliessen, bis der peripher befindliche Finger den Puls nicht mehr fühlt. Nach dem Mass der aufgewandten Kraft kann man ein allerdings nur oberflächliches Bild der Spannung, also des Blutdruckes gewinnen. Man nennt den stark gespannten Puls Pulsus durus, den nicht gespannten Pulsus mollis. Da für die Blutdruckmessung gut an-

wendbare und jedenfalls zuverlässigere Methoden als die Palpation zur Verfügung stehen, so wird man in den Fällen, bei denen man den Blutdruck genauer festzustellen wünscht, die instrumentelle Untersuchung anwenden, zumal die Digitaluntersuchung oft trügt. Schliesst sich der eigentlichen Pulswelle eine deutlich fühlbare zweite Welle an, so dass jeder Pulsschlag aus zwei Erhebungen besteht, so spricht man von einem dikroten Puls. Derselbe wird hauptsächlich bei entspannten Arterien beobachtet, besonders im Fieber. Man fühlt die Dikrotie am besten mit ganz leicht aufgelegtem Finger.

Der Pulsus differens ist dann gegeben, wenn an beiden Radialarterien die Pulse entweder nicht gleichzeitig oder nicht gleichmässig stark zu fühlen sind. Er entsteht dadurch, dass das Lumen einer Subklavia oder Brachialarterie an irgend einer Stelle verengert ist. Dies kann durch Tumoren, durch Aneurysmen oder Verwachsungen der Fall sein, oder aber auch durch Zerrung der Abgangsstelle des Gefässes in der Aorta durch dieselben Ursachen.

II. Die Auskultation.

Die Auskultation des Herzens.

Seit Erfindung der Auskultation durch Laennec ist diese Methode für die Untersuchung des Herzens von grosser Wichtigkeit geworden und geblieben. Wenngleich man in erster Linie dadurch feststellen wollte, ob statt der Töne an einzelnen Stellen Geräusche auftreten und dadurch die anatomische Diagnose der Klappenfehler förderte, ist doch abgesehen von der Feststellung organischer Veränderungen an den Klappen und Ostien, die gewiss die Funktion des Herzens beeinträchtigen, mehr und mehr das Bestreben in den Vordergrund getreten durch Abschätzung der Intensität der Töne, des Auftretens von Verdoppelung etc. gewisse Rückschlüsse auf die Art der Funktion auch des nicht klappenkranken Herzens zu machen.

Will man die Auskultation als Zweig der funktionellen Diagnostik ausüben, so bedarf es dabei weiterer Feststellungen als nur der, ob die Töne an einzelnen Stellen durch Geräusche ersetzt sind. Es ist die Auskultation des Herzens auf weitere Erscheinungen auszudehnen und auf mancherlei zu achten, was bei oberflächlicher Behorchung leicht entgehen kann.

Unter Auskultation versteht man die Behorchung innerer Organe. Die Methode hat seit ihrer Entdeckung bis jetzt wesentliche Erweiterungen nicht erfahren. Die unmittelbare Auskultation wird durch Anlegen des Ohres an den betreffenden Körperteil, den man behorchen will, ausgeführt. Die mittelbare bedient sich gewisser Instrumente

von denen das von Laennec eingeführte Stethoskop bis heute das einfachste, zugleich aber auch das vollkommendste genannt werden muss. Der Vorteil des Instrumentes ist gegenüber der unmittelbaren Auskultation der, dass man in der Lage ist die Behorchung genau zu lokalisieren, d. h. die akustischen Erscheinungen, welche von einem kleinen Teil der Körper-Oberfläche ausgehen, gesondert aufzufangen. Für die exakte Untersuchung des Herzens kommt eigentlich nur die mittelbare Auskultation in Frage, da es sich hier darum handelt, möglichst kleine Bezirke isoliert zu behorchen. Dinkler empfiehlt, um das Aufsetzen des Stethoskops für Arzt und Patienten zu erleichtern, den Trichter desselben mit einem Gummiwulst zu umgeben.

Ausser den gewöhnlichen Stethoskopen, welche aus Holz, Elfenbein, Zelluloid oder Metall angefertigt werden, hat man unter der Voraussetzung, die auch schon Laennec teilte, dass es darauf ankomme, durch das Horchinstrument die Schallerscheinung möglichst zu verstärken, besondere Instrumente konstruiert, die diesem letzteren Zwecke dienen sollten. Es sind dies die verschiedenen Arten der Resonanz-Stethoskope, die am unteren Ende mit Kautschukmembranen, oder sogar durch vollständige Resonanzräume abgeschlossen sind. Am bekanntesten ist von diesen schallverstärkenden Instrumenten das Phonendoskop von Bacci-Bianchi. Dasselbe ist keineswegs ein Mikrophon, wie in Lehrbüchern angegeben wird, sondern besteht aus einer dicken hohlen Metallkapsel, über welche eine Hartgummimembran gespannt ist; zwei Schläuche leiten den Ton, der in diesem Resonanzraum sehr verstärkt wird, zu den Ohren des Untersuchers. Sehrwald hat eingehende Untersuchungen über die Brauchbarkeit dieses Intrumentes angestellt und kommt zu dem Schluss, dass der Resonanzraum die Schallerscheinungen sehr und ungleichmässig verstärkt und so ein richtiges Urteil über dieselben beeinträchtigt.

Ferner sind Binaurale-Stethoskope konstruiert worden, die die Auskultation mit beiden Ohren erlauben. Diese sowie auch die flexiblen Stethoskope von denen in neuester Zeit das von Bendersky mehrfach genannt wurde, haben alle das eigentümlich, dass von einem festen Schalltrichter her durch biegsame Gummi- oder Metallschläuche der Schall durch eine am Ende des Schlauches angebrachte Ohrplatte oder einen in den Gehörgang zu steckenden Konus geleitet wird. Die meisten dieser Instrumente wirken schallverstärkend. Die Schallverstärkung ist aber nicht das prinzipiell Erstrebenswerte. Mit der Verstärkung des Schalles verstärken sich nämlich auch die Nebengeräusche, ausserdem wird der Klangcharakter der Geräusche wesentlich verändert. Es ist für jemand, der mit dem gewöhnlichen Stethoskop zu auskultieren vermag, nicht ohne weiteres möglich sofort mit einem Resonanzstethoskop zu arbeiten. Wer

ein solches anwenden will, muss sich vollständig in diese Technik einüben. Dass dies gelingt, ist keine Frage. Die biegsamen Stethoskope haben den Vorteil, dass die Untersuchung damit bequemer ist als mit dem starren Stethoskop. Der Untersucher braucht keinerlei Körper- und Halsverdrehungen vorzunehmen, um jede einzelne Stelle zu auskultieren, während das feststehende Stethoskop immerhin dies verlangt. Auch kann er mit dem biegsamen Instrument leichter plötzlichen Körperbewegungen, namentlich bei Kindern folgen.

Feststehende Stethoskope sollen eine ziemlich weite Öffnung besitzen. Wenngleich der Schall zum Ohr auch durch die solide Wand geleitet wird, was ja zur Einführung vollkommen solider Stethoskope geführt hat, so ist doch die Schallleitung durch eine weit gebohrte Öffnung entschieden günstiger. Von Bock ist ein besonderes Stethoskop konstruiert, welches eine regulierbare Abschwächung des Schalles erlaubt, das Differentialstethoskop. Dasselbe soll einen Vergleich der Stärke der Herztöne ermöglichen. Es ist aber wohl überflüssig zu solchen Methoden zu greifen, die doch keine einwandfreien Resultate geben. Bei der Auskultationstechnik ist stets zu beachten, dass der Trichterrand des Stethoskopes vollständig an der Brustwand anliegt. Das Ohr wird leise aufgesetzt und jeder Druck vermieden.

Über dem Herzen hört man an allen Stellen in der Regel nur zwei Töne, wie man klinisch diese Schallerscheinungen nennt. Es sind aber in der Tat keine Töne, sondern kurze Geräusche von besonderem Klangcharakter wie dies durch die graphische Registrierung der Herztöne festgestellt ist.

Die Entstehung dieser Geräusche hängt mit den Herzrevolutionen zusammen. Das Herz ist ein Hohlorgan mit aus Muskelmasse gebildeten Wänden. Dasselbe treibt nach Art einer Druckpumpe das Blut in die Arterien. Ob eine eigentliche Saugwirkung seitens des Herzens ausgeübt wird, ist mindestens sehr fraglich. Das Einströmen des Blutes wird sicher nicht wesentlich durch aktive Erweiterung des Herzens bewirkt, sondern durch andere Kräfte: Durch Ventilklappen wird die einheitliche Richtung des Blutstromes gesichert. Zwischen den Vorhöfen und Kammern des Herzens befinden sich die Segelklappen; auf der linken Seite, die Mitral- oder Bikuspidalklappe, welche aus zwei Zipfeln besteht und auf der rechten Seite die Trikuspidalklappe, aus drei Zipfeln bestehend. An den Ausgängen der Kammern, wo die grossen arteriellen Gefässe einmünden, befinden sind die Taschenklappen aus drei taschenförmigen Häuten gebildet: die Aorten- und die Pulmonalklappen. Der Beginn der Herzkontraktion findet in den Hohlvenen, resp. in den Vorhöfen, im sog. Adamschen Knoten statt. Von dort pflanzt sich dieselbe in ausserordentlich kurzer Zeit auf beide Vorhöfe fort, die praktisch sich gleichzeitig kontrahieren. Nach einer kleinen Pause beginnt die Kontraktion der Kammern, die sich ebenfalls fast gleichzeitig zusammenziehen. Doch geht die Kontraktion der rechten Kammer der der linken um ein kleines voraus (Frédericq). Im Moment des Beginns der Kammerkontraktion schliessen sich die Bikuspidal- und Trikuspidalklappen (Anspannungszeit).

Während dieser Zeit sind die Semilunarklappen an der Aorta und Pulmonalis noch geschlossen. Erreicht der Druck in den Kammern eine gewisse Höhe, so dass er den in den grossen Gefässen bestehenden Mitteldruck überwindet, so öffnen sich die Semilunarklappen, und es beginnt nunmehr die Austreibungszeit. Nachdem die Kammern sich maximal zusammen gezogen haben, erschlaffen sie plötzlich und zu dieser Zeit vielleicht etwas früher schliessen sich durch den Rückstrom des arteriellen Blutes, welches sich in ihren Taschen verfängt, die Semilunarklappen. Es fällt also der Beginn der Diastole nahezu mit dem Schluss der Semilunarklappen, der Beginn der Systole mit dem Schluss der Tri- und Biskuspidalklappen zusammen. Während der Diastole erweitern sich Vorhöfe und Kammern und füllen sich mit Blut, wobei die zwischen Vorhöfen und Kammern befindlichen Klappen offen stehen. Zum Schluss der Diastole setzt die Vorhofkontraktion ein und verstärkt den Zufluss des Blutes zu den Kammern.

Martius hat durch die sog. akustische Markiermethode die zeitlichen Verhältnisse zwischen Klappenschluss und Herztätigkeit am Menschen festzulegen versucht. Neuerdings hat die graphische Registrierung der Herztöne es ermöglicht, genauer die zeitlichen Verhältnisse zwischen Herztönen und Herztätigkeit festzustellen.

Das folgende Schema gibt dieses Verhältnis übersichtlich wieder:

<table>
<tr><td colspan="2">Systole der Ventrikel</td><td colspan="2">Diastole der Ventrikel</td></tr>
<tr><td>Verschlusszeit</td><td>Austreibungszeit</td><td>Ventrikel und Atrien erschlafft</td><td>Systole der Atrien</td></tr>
<tr><td colspan="2">I. Ton</td><td colspan="2">II. Ton</td></tr>
<tr><td>Schluss der Bi- u. Trikuspidalklappen</td><td>Öffnung der Semilunarklappen</td><td colspan="2">Schluss der Semilunarklappen kurz darauf Öffnung der Bi- u. Trikuspidalklappen</td></tr>
</table>

Es entstehen bei den einzelnen Herzrevolutionen 4 systolische und 2 diastolische Töne. Trotzdem werden nur zwei Töne wahrgenommen, da jeder einzelne der wahrgenommenen Töne seine Schallerscheinungen von mehreren Seiten her erhält und sich aus mehreren derselben summiert. Die Herztöne halten einen gewissen Rhythmus inne, der an den verschiedenen Gegenden des Herzens verschiedenen Charakter hat. Die systolischen Töne entstehen:

1. über dem linken Ventrikel bezw. an der Mitralis,
2. über dem rechten Ventrikel bezw. an der Trikuspidalis,
3. über dem Anfang der Aorta und
4. über dem Anfang des Pulmonalis.

Die diastolischen Töne entstehen:

1. über den Aortenklappen,
2. über den Pulmonalklappen.

Die diastolischen Töne entstehen durch die plötzliche Entfaltung und Anspannung der arteriellen Klappen. Die Entstehung der systolischen Töne ist lange Zeit strittig gewesen. Man nimmt jetzt an, dass der erste Ton ein Mischton ist und zwar entsteht derselbe einerseits durch die systolische Anspannung der Bi- und Trikuspidalklappen. Dazu kommt andererseits der Muskelton der Herzkammerwandung. Die plötzliche Anspannung der Muskelwand, die sich fest um ihren Inhalt schliesst, erzeugt in derselben Schwingungen, welche den ersten Ton mit verursachen. Dieser systolische Spannungston wird verstärkt durch den Klappenton.

Die systolischen Töne an den Arterien entstehen durch die Anspannung der Wandung des einzelnen Arterienrohrs und durch die vermehrte Anspannung der geschlossenen Semilunarklappen, die durch den plötzlich steigenden Druck des Ventrikelinhalts in Schwingungen versetzt werden. Das Einströmen des Blutes in die grossen Gefässe verursacht jedenfalls den ersten Herzton nicht mit, da derselbe, wie Martius nachgewiesen hat, bereits in der Anspannungszeit, also vor dem Beginn der Austreibung entsteht.

Für die klinische Beurteilung der Herztöne ist hauptsächlich der von den Klappen hervorgerufene Anteil der Töne bisher berücksichtigt worden. Man spricht von einem Mitralton, Trikuspidalton und bezeichnet damit den systolischen Ton über den Ventrikeln. Der Muskelton wird als solcher nicht unterschieden und Veränderungen desselben sind nicht sicher nachzuweisen. Vielleicht, dass die graphischen Methoden nach dieser Richtung hin weitere Aufklärung bringen.

Von Einthoven ist durch das Saitengalvanometer ein dritter Herzton nachgewiesen, den vorher Gibson akustisch wahrgenommen hatte. Derselbe wird bei der graphischen Registrierung der Herztöne erörtert werden. Akustisch ist derselbe am normalen Herzen für gewöhnlich nicht zu differenzieren.

Man kann nun, obwohl über dem ganzen Herzen nur zwei Töne zu hören sind, durch das Stethoskop gewisse Schallbezirke abgrenzen, in denen die Töne entschieden einen voneinander verschiedenen Charakter haben. Man kann so an bestimmten Auskultationsstellen gewissermassen jeden einzelnen Ort der Entstehung der Töne behorchen.

Da die einzelnen Klappen sich auf verschiedene Stellen der Brustwand projizieren lassen, die mehrere Zentimeter voneinander weit getrennt sind, ist es möglich jede einzelne Herzklappe getrennt zu behorchen. Zwar hört man an jeder einzelnen Stelle nicht nur die Geräusche der betreffenden Klappe, sondern es treten auch fortgeleitete an anderen Klappen entstehende Schallerscheinungen dort in die Wahrnehmung. Jedoch überwiegt an den einzelnen Stellen der in der Nähe entstehende Ton derartig, dass man unschwer diesen gesondert untersuchen kann.

Die Lage der einzelnen Klappen ist folgende: Die Mitralklappen liegen unter der Verbindungsstelle des dritten linken Rippenknorpels mit dem Sternum. Man auskultiert aber den dort entstehenden Ton an der Herzspitze, d. h. in der Gegend in der der Spitzenstoss sicht- oder fühlbar ist.

Die Trikuspidalklappen liegen zwischen der Ansatzstelle des dritten linken und fünften rechten Rippenknorpels und dem Sternum. Man

auskultiert sie über der unteren Hälfte des Sternums, in Höhe des 5. und 6. Rippenknorpels.

Die Pulmonalklappen liegen dicht neben dem Sternum hinter dem 3. Rippenknorpel, resp. im zweiten Interkostalraum. Man auskultiert im zweiten Interkostalraum nahe dem Sternum.

Die Aortenklappen liegen ungefähr in der Mitte des Sternums in der Höhe des 3. Interkostalraumes resp. des dritten Rippenknorpels. Man auskultiert sie im zweiten rechten Interkostalraum neben dem Sternum. Die Aortenklappen sind, besonders wenn an denselben ein diastolisches Geräusch entsteht, vom sogenannten fünften Punkt aus besser zu auskultieren. Derselbe liegt im 3. Interkostalraum, dicht am Sternum. Hier werden diastolische Aortengeräusche entsprechend dem dorthin gerichteten Blutstrom, der sie erzeugt, besonders deutlich. Es liegen dieser Stelle allerdings die Pulmonalklappen sehr nahe und man kann deshalb die Töne beider arterieller Klappen an dieser Stelle nicht immer deutlich von einander unterscheiden.

Die beiden Herztöne sind unter normalen Verhältnissen niemals von gleicher Stärke und von gleichem Klangcharakter.

Sie sind auch nicht an allen Stellen des Thorax gleich laut. Der erste Ton ist in der Gegend des Herzspitzenstosses, sowie über dem unteren Teil des Brustbeines und über den anliegenden Rippenknorpeln lauter wie der zweite. Dagegen ist in der Gegend der Herzbasis, also über den beiderseitigen zweiten bis vierten Rippenknorpeln und dem dazwischen gelegenen Teil des Brustbeins der zweite Ton stärker als der erste. Der Rhythmus des Herzschlages ist demnach nach der Spitze zu mehr trochäisch, der Basis zu mehr jambisch. Man findet jedoch auch häufig in der Gegend der Spitze einen jambischen Rhythmus, so dass dann auch dort der zweite Ton stärker erklingt, ohne dass dies als pathologisches Zeichen aufzufassen wäre. Von Wichtigkeit ist die Unterscheidung, ob man bei der Auskultation den ersten oder zweiten Ton vor sich hat, d. h. dass man den systolischen Ton vom diastolischen genau unterscheiden kann. Die eben beschriebene Akzentuierung der Töne macht dies beim normalen Herzen im allgemeinen leicht. Mitunter aber klingen beide Töne fast gleich und dann gilt als ein Unterscheidungsmerkmal die Länge der zwischen den Tönen eingeschalteten Pausen. Es ist der systolische Ton von dem vorhergehenden diastolischen durch die längere Pause getrennt. Da die längere Pause stets eine Gruppe von zwei Tönen abteilt, die man leicht als zusammengehörig erfasst, so ist der erste jeder Gruppe stets der systolische. Mitunter werden aber auch die beiden Herzpausen fast oder ganz gleich. Man kann dann den systolischen Ton durch die Palpation des Spitzenstosses erkennen. Bei frequenter Herzaktion jedoch wird auch dies unsicher.

Mitunter hilft da eine Palpation des Karotispulses. Derselbe ist aber gegenüber dem Beginn der Systole, in welchem der erste Ton entsteht, da er erst in der Austreibungszeit auftritt, immer etwas verspätet. Dies gilt in noch höherem Masse von der Palpation entfernterer Arterien. Bei äusserst frequenter Herzaktion kann es unmöglich werden, beide Töne mit Sicherheit zu unterscheiden. In pathologischen Fällen kann dann die Auskultation der Geräusche die Unterscheidung erleichtern.

Abnorme Auskultationserscheinungen am Herzen.

Gegenüber der, im vorstehenden geschilderten normalen Tonfolge am Herzen treten in Krankheitsfällen Veränderungen der Schallerscheinungen auf, welche man wie folgt unterscheiden kann:

1. Veränderungen der Reinheit der Töne,
2. Verstärkung und Abschwächung der Töne,
3. Vermehrung der Töne, und
4. Herzgeräusche.

1. Unreine Herztöne.

Als unrein bezeichnet man Herztöne, welche nicht scharf begrenzt sind, sondern einen verschwommenen Klang haben. Unreine Herztöne entstehen durch ungleichmässige Schwingungen und werden von solchen begleitet. Sie verdanken ihre Entstehung mitunter leichten Veränderungen der betreffenden Klappe, Verdickungen, Auflockerungen, oder einem nicht ganz vollständigen oder ungleichmässigen Klappenschluss. Der unreine erste Ton entsteht oft durch eine Abschwächung der Kontraktionskraft der Ventrikel. So ist er bei chronischer Herzinsuffizienz häufig unrein. Derartige unreine Töne wechseln ihren Charakter häufig. Mitunter hört man dann neben dem Ton ein Geräusch, mitunter nur einen unreinen Ton. Eine sichere diagnostische Bedeutung hat der unreine Ton nicht. Er mahnt nur zur Vorsicht, dass man ein etwa zeitweilig vorhandenes Geräusch nicht übersehen soll und an funktionelle Schwäche des Herzens denke und fordert zu wiederholten Untersuchungen auf.

2. Verstärkung und Abschwächung der Herztöne.

Die Verstärkung und Abschwächung ist eine mehr oder weniger deutliche quantitative Änderung des Tones. Die normalen Herztöne können verhältnismässig grosse Differenzen in der Stärke aufweisen, wie Vierordt festgestellt hat. Es können deshalb nur ganz besonders auffallende Veränderungen der Stärke von diagnostischer Bedeutung sein.

Die Stärke, in der man die Herztöne hört, hängt von zwei Bedingungen ab: Die eine liegt ausserhalb des Herzens und hängt davon ab, ob das Herz durch dazwischen gelagerte Gewebe mehr oder weniger weit vom auskultierenden Ohr entfernt ist. Je dicker die Thoraxwand ist, um so schwächer werden die Töne vernommen. Bei Fettsüchtigen, bei Frauen mit stark entwickelten Brüsten, auch bei sehr muskelkräftigem Thorax sind die Herztöne meist leise. Auch ödematöse Schwellung der Haut der Brust macht die Herztöne leiser. Wird das Herz von der Thoraxwand durch dazwischen geschobene Gewebe oder Flüssigkeit abgedrängt, so werden ebenfalls die Herztöne schwächer, mitunter sogar unhörbar. Lungenemphysem und Perikardialergüsse führen hierzu. Wird dagegen das Herz in grösserer Fläche der Thoraxwand genähert, so werden die Töne stärker. Dies kann bei Schrumpfung der Lunge, bei skoliotischem Thorax, Hochstand des Zwerchfelles und bei Verlagerungen des Herzens erfolgen. Ist die das Herz umgebende Lunge infiltriert, so werden die Herztöne stärker gehört durch Resonanz in den Bronchien und vielleicht auch wegen besserer Fortleitung durch das infiltrierte Gewebe. Auch bei Luftansammlung in der Nähe des Herzens sei es in Kavernen, sei es im Herzbeutel (Pneumoperikard), sei es im aufgeblähten Magen, erleiden die Herztöne durch Resonanz eine Verstärkung des Klangcharakters, sie bekommen mitunter sogenannten metallischen Beiklang.

Die Ursache kann aber auch im Herzen liegen. Je kräftiger der Herzmuskel arbeitet, um so lauter werden die Töne. Ebenso werden die Töne kräftiger und lauter bei aufgeregter Herztätigkeit, wenn der Herzmuskel sich rasch und energisch zusammenzieht. Besonders hört man auch bei gewissen Formen von Irregularität, bei den Kammerextrasystolen wegen der offenbar sehr rasch verlaufenden Kontraktion auffallend laute Töne. Umgekehrt sind bei schwächlichem Herzmuskel und bei Schwer-Kranken die Herztöne mitunter schwächer. Besonders bei Kompensationsstörungen des Herzmuskels tritt gegenüber der Zeit der guten Kompensation eine Abschwächung der Herztöne häufig ein. Mitunter hört man jedoch auch bei Schwächlichen und Anämischen laute Töne, was vielleicht mit der Zartheit der Klappen, vielleicht auch mit einer geringeren Viskosität des Blutes in Zusammenhang steht.

Die Herztöne sind mitunter so sehr verstärkt, dass man sie nicht nur mit dem an den Thorax angelegten Stethoskop resp. Ohr deutlich auskultieren kann, sondern, dass man sie sogar in einiger Entfernung von der Brustwand, durch einen Luftabstand hindurch, hört. Derartige Ferntöne können so laut werden, dass sie meterweit hörbar sind. Ich selbst beobachtete einen Fall bei der auf 4 Meter hin laute knackende oder klatschende Töne hörbar waren. Das Phänomen bestand nur

wenige Stunden und war offenbar eine Resonanzerscheinung im luftgefüllten Magen. Auch bei gewissen Rhythmusstörungen tritt Abschwächung der Herztöne ein, doch sollen diese zusammen mit den Bewegungsstörungen des Herzens beschrieben werden.

Man kann die Stärke der Herztöne durch verschiedene Methoden messen, von denen jedoch keine einzige klinisches Interesse hat. So hat Nessler mit einem sogenannten Flötenstethoskop, Müller mit komprimiertem Kautschukschlauch, Möller durch ein ähnliches Instrument und Bettelheim und Gärtner durch das Steophonometer versucht, die Stärke der Herztöne objektiv zu messen. Auch die von Vierordt angegebenen Methoden der exakten Messung der Herztöne, haben sich nicht eingebürgert. Er stellte die Einheit des Schalles dar durch ein kleines Bleikügelchen von einem Milligramm Gewicht, das aus einer bestimmten Höhe auf eine 1,8 bis 2 Millimeter dicke und 1,7 cm breite Zinkplatte fiel. Er fand damit absolute Werte für die Stärke des Schalles an den verschiedenen Auskultationsstellen. Derartige Feststellungen haben natürlich nur heuristischen Wert, da ein absolutes Mass für die Werte der Herztöne in der Norm, aus oben auseinander gesetzten Gründen nicht zu finden ist.

Auch das von Bock angegebene Differentialstethoskop, welches eine Dämpfungsvorrichtung hat, durch die in langsam steigenden Masse der Schall abgeschwächt werden kann und welches so erlaubt, die Stärke der Herztöne zu messen, hat für die Diagnostik keinen Wert, da die Umstände, welche die Herztöne in ihrer Stärke beeinflussen, durchaus verschieden sind.

Wichtiger als gemeinsame beide Töne betreffende Veränderungen der Herztöne ist die Veränderung einzelner Herztöne in ihrem Stärke-Verhältnis zueinander. Um derartige Veränderungen zu bemessen, muss man folgendes physiologische Verhältnis sich klar machen. Man nimmt gewöhnlich an, dass jeder Ton des linken Herzens gleich laut gehört wird, wie der entsprechende Ton des rechten Herzens. Obwohl der linke Ventrikelmuskel stärker ist, so werden die Töne desselben doch nicht lauter gehört, weil derselbe von der Brustwand weiter abliegt als der rechte. Aber schon unter normalen Verhältnissen trifft dies nicht immer zu und ein fein geübtes Ohr wird zuweilen leichte Differenzen heraushören. Nur dann, wenn der Unterschied ein bedeutender ist, kann man von der Verstärkung des einen oder anderen Tones sprechen. Was die einzelnen Töne anbetrifft, so sind wesentlich der zweite Pulmonal- und Aortenton nach dieser Richtung hin wichtig geworden.

Die Verstärkung des zweiten Aortentons wird bei Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet, vorausgesetzt, dass die Aortenklappen intakt sind und der linke Ventrikel suffizient ist. Namentlich bei allgemeiner Blutdrucksteigerung, so bei Arteriosklerose, sowie bei chronischer

Schrumpfniere beobachtet man Verstärkung dieses Tones, der nicht selten einen klappenden oder sogar klingenden Charakter annimmt. Der 2. Pulmonalton ist bei Hypertrophie des rechten Ventrikels verstärkt, die bei abnormen Widerständen im Lungenkreislauf eintritt. Insbesondere trifft dies bei Mitralklappenfehlern zu und bei jedem kompensierten Mitralfehler findet man als diagnostisch wichtiges Moment den verstärkten zweiten Pulmonalton. Lässt die Kraft des rechten Ventrikels nach, wird die Kompensation gestört, so schwächt sich der zweite Ton ab. Die ersten Töne sind dabei in der Regel nicht verstärkt, trotz stärkerer Muskelarbeit der Ventrikel. Aus der Abschwächung des zweiten Pulmonaltons kann also auf eine geschwächte Funktion des rechten Ventrikels geschlossen werden in Fällen, wo normal eine Verstärkung desselben zu erwarten wäre.

Abgeschwächt werden die zweiten Töne, wenn Geräusche entstehen. Bei Deformierung und Defektwerden der Klappen fällt, trotzdem ein Teil des Klappensegels nicht funktioniert, der betreffende Klappenton gewöhnlich nicht völlig aus. Die Reste können immer noch einen genügenden Ton erzeugen, so dass man in solchen Fällen neben dem Geräusch deutlich einen abgeschwächten Ton hört. Bei Zerstörung der Atrioventrikularklappen werden mitunter die Töne schwächer und unhörbar. Es hat das seine Ursache darin, dass an solchen Herzen der Moment fehlt, in welchem alle Klappen zugleich geschlossen sind, die sogenannte Verschlusszeit oder Anspannungszeit. Hier wird, da das Blut nach dem Vorhof entweichen kann, die Anspannung nicht plötzlich um die Blutmasse herum erfolgen, sondern langsamer. Ebenso werden die Aortenklappen beim Beginn der Systole nicht erheblich gespannt und an dieser Stelle entsteht also ebenfalls kein systolischer Ton. Indem das in den Vorhof getriebene Blut beim Beginn der Diastole rasch in den linken Ventrikel einströmt, kann es den raschen Schluss der Aortenklappen stören, so dass derselbe ein allmählicher wird und damit ebenfalls die Tonbildung gestört wird. Dasselbe geschieht auch auf der rechten Seite. Es kann demnach das Schwächerwerden der Herztöne einen diagnostischen Wert gewinnen.

3. Vermehrung der Herztöne.

Man hört mitunter statt wie in der Norm zwei Herztöne deren drei oder vier, die sich mehr oder weniger gut voneinander trennen lassen. Es kann diese Vermehrung der Herztöne darauf beruhen, dass das in der Norm statthabende Zusammenfallen der Komponenten der systolischen und diastolischen Töne gestört ist. Es können aber auch am Herzen neue abnorme Töne und Geräusche auftreten, welche zu den zwei normalen hinzutreten.

a) Spaltung und Verdoppelung der Herztöne.

Bei der Spaltung und Verdoppelung der Herztöne ist der Rhythmus ungestört, da der einfache Zweivierteltakt des Herzrhythmus erhalten bleibt. Man spricht von Spaltung, wenn der betreffende Ton in zwei Teile zerfällt, die nur durch ein kleines Intervall getrennt sind, so dass sie beinahe den Eindruck nur eines Tones machen. Verdoppelung nennt man die Spaltung dann, wenn zwischen den beiden Bestandteilen des Doppeltons ein deutliches Intervall liegt. Es kann sowohl der erste wie der zweite Ton gespalten und verdoppelt sein. In der Norm tritt das Zusammenfallen der verschiedenen Komponenten sowohl des ersten wie des zweiten Tones so vollkommen ein, dass man nur zwei akustische Phänomene vernimmt. Da beide Töne aus mindestens zwei verschiedenen Bestandteilen zusammengesetzt sind, so ist es leicht erklärbar, dass unter pathologischen Verhältnissen das normale Zusammenfallen gestört sein kann. Die Spaltung durch unvollkommenes Zusammenfallen der Komponenten des ersten Tones kommt seltener vor. Vielleicht kommt dann ein ungleichzeitiger Beginn der Kontraktion beider Ventrikel in Betracht, wie es kürzlich F. Kraus als den Ausdruck einer relativen Hemisystolie betont hat. Da eine Hemisystolie im Tierverucn möglich ist, ist es ebenso möglich, dass unter gewissen Verhältnissen der Übergang der Kontraktion von dem rechten Ventrikel auf den linken sich verzögert und dadurch eine merkbare Pause, die sich durch Verdoppelung des ersten Tones anzeigt, entsteht. Auch kann Muskelton und Klappenton getrennt erscheinen.

Viel häufiger ist die Verdoppelung des zweiten Tones. Unter normalen Verhältnissen kann man diese Verdoppelung mitunter durch tiefe Inspiration hervorrufen. Sie beruht auf einem ungleichzeitigen Schluss der Aorten- und Pulmonalklappen. Man nimmt meist an, dass dieser ungleichzeitige Schluss durch eine vermehrte Druckdifferenz zwischen dem Aorten- und Pulmonaldruck hervorgerufen werde. Bei höherem Druck in der betreffenden Arterie soll sich die Klappe schneller schliessen als bei niedrigerem. Da aber der Druck in der Aorta und in der Pulmonalis in der Norm schon sehr verschieden hoch ist, so ist nicht recht einzusehen, weshalb die im Vergleich zu dieser Differenz doch nur geringen Schwankungen den verspäteten Schluss resp. verfrühten hervorrufen sollen. Es ist aber ebenso wie bei der Spaltung des ersten Tones durchaus verständlich, dass wie dort die Systole hier die Diastole in beiden Ventrikeln nicht ganz gleichzeitig erfolgt. Im Beginn der Diastole schliessen sich sofort die Klappen und werden durch den Druck in den arteriellen Gefässen mit einem Ruck zurückgedrängt und stark gespannt. Wenn die rasche diastolische Drucksenkung im Ventrikel beeinträchtigt wird, so wird der Eintritt des zweiten Tones verzögert und

umgekehrt wird er beschleunigt, wenn die Drucksenkung durch irgendwelche Verhältnisse begünstigt wird. Bei der Inspiration wird Blut in den erweiterten Lungengefässen zurückgehalten und damit die Füllung des linken Ventrikels verlangsamt. Da der Ventrikel keinen reichen Zufluss im Beginn der Diastole hat, so wird die Druckdifferenz zwischen Ventrikel und Aorta vorgrössert und damit kann die Anspannung der Aortenklappen rascher eintreten als die der Pulmonalklappen. Dadurch verfrüht sich der Aortenton um ein Geringes. Bei der Mitralstenose liegen die Verhältnisse ähnlich. Auch hier verlangsamt sich das Einströmen des Blutes in den linken Ventrikel und dieselben Verhältnisse für einen frühzeitigeren Schluss der Aortenklappen sind gegeben. Bei der Mitralinsuffizienz liegen die Verhältnisse umgekehrt. Hier wird der linke Ventrikel während der Diastole durch das vermehrte zurückfliessende Blut rascher gefüllt und die Anspannung der Aortenklappen verzögert sich. Nach Sahli kann man durch dies Verhalten bei der Auskultation die Mitralstenose und die Insuffizienz unterscheiden, da bei Auskultation im linken zweiten Interkostalraum sich bei ersterer der zweite, bei letzterer der erste Teil des Doppeltones als Pulmonalton durch seine stärkere Hörbarkeit, an dieser für die Pulmonaltöne günstigen Auskultationsstelle erweist. Die einfache Spaltung der Herztöne hat nur eine geringe diagnostische Bedeutung, zumal sie unter physiologischen Verhältnissen z. B. schon bei tieferer Inspiration eintritt.

Die Verdoppelung durch Neubildung von Tönen ist seltener. Diese wird nur an der Auskultationsstelle der Gefässe wahrgenommen. Sahli nimmt an, dass die Verdoppelung dann so zustande kommt, dass der erste Teil des Tones der normale Ton ist und der zweite Teil dadurch entsteht, dass die in die Aorta oder Pulmonalis geworfene Blutmenge diese ruckartig erweitert. Es ist also ein Gefässton nach Art der über der Karotis zu hörenden Töne. Diese Verdoppelung betrifft den ersten Ton. Auch beim zweiten Ton kann unter Umständen die sekundäre Blutwelle (dikrote Welle) einen überzähligen zweiten Ton hervorrufen. Alle diese Verdoppelungen sind nur über der betreffenden Klappe deutlich zu hören. Sie stören nicht den Zweivierteltakt des Rhythmus.

b) Der dreiteilige Rhythmus.

Die häufigste Form des dreiteiligen Rhythmus beobachtet man bei der Mitralstenose. Es kann bei der Mitralstenose anstatt des Geräusches und neben demselben ein dreiteiliger Rhythmus auftreten. Es fällt dabei der dritte Ton nicht so nahe mit einem der beiden anderen Töne zusammen, dass der Zweivierteltaktrhythmus gewahrt bleibt, sondern es tritt ein Dreivierteltaktrhythmus ein. Der dritte Ton kann protodiastolisch oder präsystolisch sein, d. h. er kann näher dem zweiten oder

ersten Herzton liegen. Bei der Mitralstenose ist er präsystolisch, d. h. er fällt in den Schluss der Diastole. Mitunter ist er noch mit einem Geräusch verbunden. In anderen Fällen tritt nur bei erregter Herzaktion statt des Tones eine Geräusch auf. Es entsteht durch eine präsystolische Anspannung der verwachsenen Klappensegel der Mitralis, welche ein Hindernis für das durch die Vorhofkontraktion dem Ventrikel zuströmende Blut darstellen und durch dasselbe in Schwingung geraten resp. zur Dehnung gebracht werden. Zu erkennen ist dieser Ton am besten daran, dass er an der Herzspitze, der Auskultationsstelle der Mitralis, am deutlichsten ist, oder auch nur da gehört wird.

Im Gegensatz dazu ist die zweite Art des dreiteiligen Rhythmus, der Galopprhythmus, über dem ganzen Herzen zu hören. Beim Galopprhythmus folgen sich die drei Herztöne in nicht gleichem Intervall. Für gewöhnlich ist der dritte Ton deutlich als ein präsystolischer zu erkennen, aber auch ein protodiastolischer Typus kommt vor. Der Galopprhythmus kann zweierlei Charakter haben, entweder liegt der akzentuierte Ton in der Mitte oder am Ende der Gruppe von drei Tönen und zwar hört man meist an der Spitze die erstere, an der Basis die zweite Art der Gruppierung. Der Galopprhythmus wird noch nicht einheitlich aufgefasst. Fr. Müller hat nachgewiesen, dass der präsystolische und protodiastolische Rhythmus, wie er eben geschildert ist, nicht von wesentlichem Unterschied für die Deutung ist. Er fasst den protodiastolischen Ton als Ausdruck des ersten Teiles der Diastole auf, in welchem sich das Blut aus dem Vorhof nach Eröffnung der Klappen in die Kammer ergiesst und dabei den dritten Ton erzeugt. Der zweite diastolische Teil, der präsystolische, entsteht durch Beschleunigung dieses Blutstromes durch die Kontraktion der Vorhöfe. Die Ursache für diese Verdoppelung kann liegen

1. im Verhalten des Ventrikels, indem derselbe schlaffer als normal ist und nun das Blut auffallend rasch in den schlaffen Ventrikel einströmt. Es entsteht dann der protodiastolische Ton;

2. in vermehrter Arbeit des Vorhofes, der auffallend stark den Blutstrom bei seiner Kontraktion beschleunigt. Dieses bringt den präsystolischen Ton hervor. Es scheint mir aber auch die unvollständige systolische Entleerung eines dilatierten Ventrikels von Bedeutung. Strömt das Blut vom Vorhof ein und trifft statt auf die wieder nachgiebige Ventrikelwand auf die vermehrte Flüssigkeitsmasse des Residualblutes, so kann das Zusammentreffen beider Flüssigkeiten eine Schallerscheinung machen.

Entsprechend der Entstehung der Töne findet man bei langsamer Herzaktion häufig den präsystolischen, bei beschleunigter Herzaktion den protodiastolischen Typus.

Nach Huchard soll der Galopprhythmus wesentlich bei der chro-

nischen Nephritis eintreten. Man findet ihn jedoch auch bei sonst dilatiertem Herzen sehr häufig. Häufig findet er sich bei Myocarditis acuta und chronica, aber auch bei starker Herzbeschleunigung unter nervösen Einflüssen kann er eintreten. Von vielen Autoren wird der Galopprhythmus als ein Zeichen schwerer funktioneller Herzschwäche aufgefasst, und soll eine üble Prognose anzeigen. F. Müller betont mit Recht, dass der Galopprhythmus nicht immer eine solch ernste Bedeutung hat, vorübergehend findet er sich auch bei harmlosen Affektionen des Herzens. Er zeigt wohl immer allerdings eine gewisse, wenn auch dann vorübergehende Schwäche des linken Ventrikels an.

Ein dritter Ton findet sich auch bei der Obliteratio Pericardii infolge schwieliger Mediastino-Perikarditis (Friedreich). Wenn das Herz an die vordere Brustwand fixiert wird, tritt im Beginn der Diastole das Blut in beschleunigtem Strom in den Ventrikel ein, was von einem protodiastolischen Geräusch begleitet ist. Da dieses Geräusch jedoch auch nach der das Herz beweglicher machenden Kardiolysis zu hören ist, so ist anzunehmen, dass dasselbe in ähnlicher Weise wie beim Galopprhythmus erzeugt wird.

4. Embryokardie.

Von Huchard wurde eine unter gewissen Verhältnissen am Herzen zu beobachtende Veränderung des Rhythmus mit dem Namen Embryokardie bezeichnet. Dieselbe kennzeichnet sich dadurch, dass die Herzaktion beschleunigt wird und beide Herztöne in gleichen Pausen einander folgen und ausserdem den gleichen Klangcharakter haben, so dass man bei der Auskultation ein gleichmässiges Ticken hört. Man findet die Embryokardie im Endstadium mancher Herzfehler. Ganz besonders und als regelmässige Erscheinung findet man sie bei gewissen tachykardischen Anfällen, die von den Franzosen als „Tachycardie paroxysmelle“ bezeichnet werden. Dieselben stellen gegenüber der sonstigen Herzbeschleunigung etwas Besonderes dar. Man kann diese eigentümliche Form der Herzbeschleunigung mit dem Ausdruck „Herzjagen“ bezeichnen, denn nur bei dieser ist die Herzaktion wahrhaft jagend. Es kommt auch vor, dass, ohne dass Beschleunigung der Herzaktion besteht, die Herztöne gleich werden, ebenso wie die Pausen. Man nennt diesen Rhythmus dann Pendelrhythmus, da die einzelnen Töne sich folgen wie die beim Schlagen eines Uhrpendels wahrnehmbaren Geräusche.

5. Herzgeräusche.

a) Sogenannte organische Herzgeräusche.

Die normalen Herztöne sind in pathologischen Fällen nicht selten einzeln oder alle durch Geräusche ersetzt oder mit solchen verbunden. Als zwischen Herzton und Herzgeräusch stehend ist der schon erwähnte rauhe

Ton zu betrachten. Unter Herzgeräusch versteht man gegenüber dem kurz abgesetzten Ton ein fortdauerndes und verlängertes akustisches Phänomen, welches dadurch entsteht, dass Wirbel das sonst gleichmässige Strömen des Blutes unterbrechen und Teile der Herz- und Gefässwandungen in Vibration versetzen. Der Charakter dieser Geräusche kann ausserordentlich verschiedenartig sein, vom leisen Hauchen bis zum scharfen Kratzen und Schaben, ja zum musikalischen Tönen. Die Schallqualität ist dabei verschieden, man spricht von blasenden, hauchenden, musikalischen, rauschenden, sägenden, quietschenden, und ähnlichen Geräuschen. Manche Geräusche sind für gewisse Klappenfehler charakteristisch, so das präsystolische Mitralgeräusch, das „giessende" diastolische Aortengeräusch. Im übrigen ist aber auf die Qualität des Geräusches nicht viel zu geben, da die Bedingungen für die Entstehung des Klangcharakters ausserordentlich verschiedenartig sind und im Einzelfalle nicht festgestellt werden können. Neben den Geräuschen sind sehr häufig noch Töne zu hören. Man teilt die Herzgeräusche ein in endokardiale und exokardiale, d. h. in Geräusche, welche im Herzen resp. in den grossen Gefässen entstehen und solche, welche ausserhalb der Herzhöhle ihre Entstehung haben.

a) Die endokardialen Geräusche sind langgezogene Schallphänomene, welche nach ihrer zeitlichen Lage zum ersten oder zweiten Herzton als systolische und diastolische bezeichnet werden. Dieselben sind meist von mässiger Lautheit und können in ihrem Charakter verschiedene Erscheinungen darbieten. Manche Geräusche setzen scharf ein und klingen langsam aus, andere setzen leise ein und hören scharf auf. Auch können die Geräusche von einem Minimum zu einem Maximum ansteigen und wieder zum Minimum abfallen. Manche Geräusche sind so laut, dass man sie auf eine gewisse Entfernung hin vernimmt: Distanzgeräusche. Namentlich die musikalischen Geräusche, welche einen echten Ton erkennen lassen, sind oft auf weitere Entfernung hin hörbar. Solche Geräusche werden auch häufig von dem Patienten selbst wahrgenommen und sind mitunter durch ihre subjektive Wahrnehmbarkeit ausserordentlich störend und ein Grund von Beängstigung. Besonders stören sie auch den Schlaf.

Die Bedingung für die Entstehung eines Herzgeräusches ist dann gegeben, wenn 1. der Blutstrom sich beschleunigt, 2. wenn Verengungen oder Erweiterungen der Blutbahn vorliegen. Es ist dies also so wie beim Strömen von Flüssigkeit in Röhren überhaupt. Es bilden sich Wirbel vor und jenseits der verengten Stellen. Es zeigen somit die Geräuche eine Veränderung des Blutstromes an. Die Geräusche entstehen beim Herzen in der Gegend der Herzklappen und zwar dadurch, dass der Blutstrom eine verengte Stelle passieren muss. Bei der Stenose passiert er dieselbe während der Systole des vorhergehenden Herzabschnittes.

bei der Insuffizienz während der Diastole desselben. Bei der Stenose wird die Klappenöffnung nicht vollständig geöffnet, es kann demnach der vor der Klappe liegende Herzteil sein Blut nur unter höherem Druck in der Zeiteinheit entleeren. Bei der Insuffizienz schliesst die Klappe bei der Arbeit des der Klappe folgenden Herzabschnittes, nicht vollständig. Es strömt demnach Blut zurück. Bei der arteriellen Insuffizienz strömt das Blut aus den, durch die systolische Füllung unter hohen Druck gesetzten grossen Arterien durch die undicht gewordenen Klappen zurück.

Es müssen demnach die Stenosengeräusche an den Atrioventrikular-Klappen, da die Systole der Vorhöfe der der Ventrikel voraufgeht, präsystolisch sein. Denn den Beginn der Systole rechnen wir vom Beginn des ersten Herztones an, der in die Anspannungszeit der Ventrikel fällt. Die Stenosen-Geräusche an den Arterien, Aorta und Pulmonalis, müssen systolisch sein, da während der Systole des Ventrikels in der Austreibungszeit das Blut durch die verengte Öffnung gepresst wird. Umgekehrt müssen die Insuffizienzgeräusche der Atrioventrikularklappen systolisch sein, da während der Systole das Blut rückwärts durch die undichten Klappensegel entweicht, während die Insuffizienzgeräusche an den grossen Arterien diastolisch sind, weil während der Diastole der Ventrikel das Blut aus den gefüllten Arterien durch die insuffizienten Klappen zurückfliesst.

Die Geräusche der einzelnen Klappen hört man an denselben Orten, an denen, wie früher ausgeführt, auch die Töne gehört werden. Es ist dadurch die Möglichkeit einer Lokalisation der Geräusche gegeben. So werden die Mitralgeräusche über der Herzspitze auskultiert. Die Aortengeräusche werden im zweiten Interkostalraum rechts vom Sternum und die Pulmonalarteriengeräusche im zweiten Interkostalraum links vom Sternum und die Trikuspidalgeräusche auf dem unteren Ende des Sternums in der Regel auskultiert. Diese Regel erleidet aber im Einzelfalle zahlreiche Ausnahmen. Es entstehen die Geräusche an den Klappen durch Blutwirbel, deren Geräusch sich am besten mit der Strömung fortleitet. Geräusche entstehen besonders an der Seite des Ostiums, an welcher sich der grössere Hohlraum befindet. Diese beiden Umstände verursachen es, dass gewisse Geräusche an anderen, als den üblichen Auskultationsstellen für die Töne mit besonderer Deutlichkeit gehört werden.

Vor allem ist das diastolische Aorteninsuffizienz-Geräusch, welches, weil der Blutstrom, der das Geräusch erzeugt, sich rückwärts in den Ventrikel ergiesst und weil ferner die Auskultationsstelle der Aorta nicht genau der Gegend, in der die Klappe sich befindet, entspricht, oft links vom Sternum etwa im dritten Interkostalraum unmittelbar am Rande des ersteren am besten zu hören ist. In nicht seltenen Fällen ist das Geräusch überhaupt nur an dieser Stelle

zu hören, so dass man bei der Untersuchung des Herzens nicht versäumen soll, an dieser Stelle zu auskultieren.

Das systolische Geräusch der Stenose der Aorta leitet sich entsprechend dem Blutstrom, der es erzeugt, in die Aorta und in die von derselben abzweigenden grossen Gefässe fort. So hört man dasselbe in einiger Entfernung vom Herzen, wenn man dem Laufe der Art. subclavia oder Karotis folgt, oft mit unverminderter Deutlichkeit. Es ermöglicht dieser Umstand, die Unterscheidung desselben von einem systolischen Mitralgeräusch, welches sich nicht in die Gefässe fortpflanzt und demnach an jenen Stellen nicht oder doch nur sehr schwach zu hören ist.

Das systolische Mitralinsuffizienzgeräusch hört man an der Herzspitze deutlicher als in der Gegend, wo die Klappe liegt, da dort der rechte Ventrikel dem linken vorgelagert ist und ausserdem die Lunge einen Teil der Herzbasis bedeckt. Mitunter hört man dasselbe links vom Sternum, also in der Gegend, in der man gewöhnlich die Pulmonalis auskultiert am stärksten, namentlich bei erweitertem linken Vorhof, der sich dann mit Zurückdrängung der Lunge der Thoraxwand anlegt. Da der Blutstrom, der das Geräusch erzeugt, zum linken Vorhof hin gerichtet ist, so ist es erklärlich, dass unter diesen besonders günstigen Bedingungen das Geräusch über dem linken Vorhof am deutlichsten wird.

Bei der Mitralstenose hört man das präsystolische Geräusch, da dasselbe sich mit dem zum Ventrikel gerichteten Blutstrom fortpflanzt und durch diesen erzeugt wird meist nur über der Herzspitze. Mitunter hört man rein diastolische Geräusche der Mitralis besser über dem Vorhof, da im Beginn der Diastole der Vorhof mit Blut gefüllt und weit, der Ventrikel blutleer und eng ist.

Die selteneren Geräusche des rechten Herzens werden, was die Pulmonalisgeräusche anbetrifft, am besten in der Gegend der Auskultationsstelle der Pulmonaltöne im zweiten Interkostalraum gehört. Das systolische Geräusch der Pulmonalstenose ist gewöhnlich über dem ganzen Herzen hörbar, da die Vorderfläche des Herzens fast ganz vom rechten Ventrikel gebildet wird und dieser der Brustwand in grosser Ausdehnung anliegt. Ebenso hört man die Septumdefektgeräusche meist über dem ganzen Herzen. Pulmonal-Stenosengeräusche pflanzen sich in die Lungenarterien fort und werden deshalb unter der linken Clavicula sowie mitunter zwischen den Schulterblättern deutlich gehört, wohin sich die Aorten-Stenosengeräusche nicht fortpflanzen. Ebenso kann das diastolische Pulmonalinsuffizienzgeräusch aus denselben Gründen wie das Aortengeräusch am unteren Sternum mitunter deutlich hörbar werden. Es entspricht dies der Richtung des dasselbe erzeugenden Blutstroms.

Die Trikuspidalgeräusche, besonders das diastolische resp. präsystolische Stenosengeräusch, werden am unteren Drittel des Sternums am besten gehört. Hier hört man von anderen Klappen fortgeleitete Geräusche nur selten. Ebenso wird ein systolisches Trikuspidalinsuffizienzgeräusch an dieser Stelle am besten gehört.

Die Bedeutung der Geräusche für die Diagnose der Klappenfehler, ist zwar eine grosse, aber nicht immer ausschlaggebende. Jeder Klappenfehler bringt, aus rein physikalischen Gründen, noch eine Reihe anderer Symptome durch die mit ihm verbundene Veränderung der Funktion der einzelnen Herzteile hervor, so dass auch ohne Geräusche jeder einzelne Klappenfehler zu diagnostizieren ist. Umgekehrt können Geräusche auch anderen Umständen, Rauhigkeiten der Wand, Sehnenfäden, Veränderung der Blutflüssigkeit etc., ihre Entstehung verdanken. Auf diese Momente wird bei der speziellen Diagnose der Klappenfehler näher einzugehen sein. Es muss aber an dieser Stelle schon betont werden, dass die äusserst minutiösen Unterscheidungen bei der Untersuchung der Herzgeräusche, von denen kurz noch im folgenden die Rede sein wird, nicht die ausschlaggebende Wichtigkeit haben, die ihnen früher, zu einer Zeit in der die Folgeerscheinungen der Klappenfehler für die Herzfunktion nicht so genau studiert waren, beigelegt wurde.

Was die feinere Unterscheidung der Geräusche anbetrifft, so ist zunächst daran festzuhalten, dass meist neben den Geräuschen noch die Töne zu hören sind, da ja selten die Zerstörung der Klappensegel so hochgradig ist, dass nicht ein Klappenton noch zustande käme. Andererseits wird auch der, durch die Muskelkontraktion erzeugte Teil des ersten Tones gewöhnlich fortbestehen. Dies ermöglicht beim Auskultieren den Rhythmus des Herzens meist ohne weitere Kunstgriffe zu erfassen. Ist man im Zweifel, ob der erste oder zweite Ton von einem Geräusche begleitet ist, resp. durch ein solches ersetzt ist, so muss die Palpation der Herzspitze entscheiden. Auch die Karotis kann herangezogen werden, da der Puls der Karotis dem ersten Ton kurz nachfolgt. Systole und Diastole werden nach Beginn des ersten und zweiten Tones unterschieden. Alles, was vor den Beginn eines dieser Töne fällt, gehört der anderen Phase an, so ist ein präsystolisches Geräusch in Wirklichkeit diastolisch und ein postsystolisches Geräusch immer systolisch. Durch die Kombination von Tönen und Geräuschen erhalten die akustischen Phänomene eigentümliche Veränderungen die dem Gehör einzuprägen sind:

Nach Sahli hört man bei Mitralinsuffizienz und Trikuspidalinsuffizienz: **Táfta Táfta**; bei Aorten- und Pulmonalstenose: Taftá, Taftá; bei Aorten- und Pulmonalinsuffizienz: Tatáf, Tatáf; bei Mitralstenose und Trikuspidalstenose: Ftáta, Ftáta.

Die zu je 2 gruppierten Fehler, welche gleiche Geräusche haben, werden an verschiedenen Orten auskultiert, ausserdem sind die Folgeerscheinungen derselben so durchaus verschieden, dass eine Unterscheidung nicht schwer ist.

Die meisten Herzgeräusche setzen stark ein, und verlaufen allmählich. Nur die Stenosengeräusche der Atrio-Ventrikularklappen sind an ihrem Ende stärker, weil erst am Ende der Diastole durch die Systole der Vorhöfe der Blutstrom beschleunigt wird, während er bei der Tätigkeit der Ventrikel, beim Beginn der Kontraktion am stärksten beschleunigt erscheint. Es kann bei der Atrio-Ventrikularstenose auch nur der letzte Teil des Geräusches überhaupt hörbar sein, da im Anfang der Diastole die Geschwindigkeit des aus den Vorhöfen in die Kammer sich ergiessenden Blutes so gering ist, dass ein Geräusch nicht zustande kommt. Es gibt auch ausser diesem diastolisch-präsystolischen Geräusch noch prädiastolische, die nach Sahli dadurch entstehen, dass die Klappe im Beginn der Systole noch schliesst und erst in der Austreibungszeit, wenn der Druck sich im Ventrikel vermehrt, auseinanderweicht. Andererseits kann dies auch dadurch entstehen, dass die zum Schluss der Systole entstehende grössere Erweiterung des Vorhofes und die diesem gegenüberstehende grössere Verengerung der Kammer eine günstigere Bedingung für die Entstehung eines Geräusches gibt.

Wenn sich Klappenfehler kombinieren, so kann dies geschehen dadurch, dass sich an derselben Klappe Insuffizienz und Stenose zugleich findet, was ja an der Mitralis besonders häufig ist, oder dadurch, dass an mehreren Klappen zugleich ein Fehler entsteht. Es kombinieren sich dann die für die einzelnen Klappenfehler charakteristischen Geräusche miteinander.

Nach Sahli entsteht bei Mitralinsuffizienz und Stenose und Trikuspidalinsuffizienz und Stenose das Geräusch: Ftáfta, Ftáfta. Bei Aorteninsuffizienz und Stenose, sowie Pulmonalinsuffizienz und Stenose: Taftáf, Taftáf.

Es können auf diese Weise ausserordentlich mannigfaltige Schallerscheinungen wahrnehmbar werden, die im einzelnen kaum genügen, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Wichtig dabei ist der Umstand über welchen Punkt das Geräusch am deutlichsten zu hören ist, resp. wenn es an zwei Punkten zu hören ist, ob es an beiden den gleichen Charakter hat. Hört man an zwei verschiedenen Punkten des Herzens ein Geräusch, welches an dem einen Punkte einen ganz anderen Charakter hat wie am anderen, so handelt es sich wahrscheinlich um zwei Geräusche. Hat das Geräusch denselben Charakter, so entsteht es in der Regel an der Klappe, an der es am deutlichsten ist. Es kann aber auch ein leises und ein lautes Geräusch von zwei verschiedenen Klappen kombiniert sein, dann auskultiert man vom Ort des leisen Geräusches aus nach dem des stärkeren zu unter Verschiebung des Stethoskops. Hört man kontinuierlich das Geräusch stärker werden, so handelt es sich um ein fortgeleitetes Geräusch von der Stelle des stärksten Geräusches. Schwächt sich aber das Geräusch zunächst ab, um dann wieder stärker

zu werden, so wird es sich um zwei Geräusche handeln. So wird man vom Punkte des schwächeren Geräusches nach den Punkten der stärkeren hin auskultieren und auf diese Weise entscheiden können, ob autochthone oder fortgeleitete Geräusche an der betr. Stellen zu hören sind.

Sind Geräusche am Herzen nicht zu hören und hat man dennoch den Verdacht eines Klappenfehlers, so kann man den Umstand, dass durch Vergrösserung der Strömungsgeschwindigkeit Geräusche deutlicher werden, dazu benutzen, die Geräusche hervorzulocken. Man lässt den Patienten einige mässig anstrengende Bewegungen machen wie Kniebeugen, rasches Aufrichten und Wiederhinlegen und findet dann bei beschleunigter Herzaktion nicht selten das vorher vermisste Geräusch.

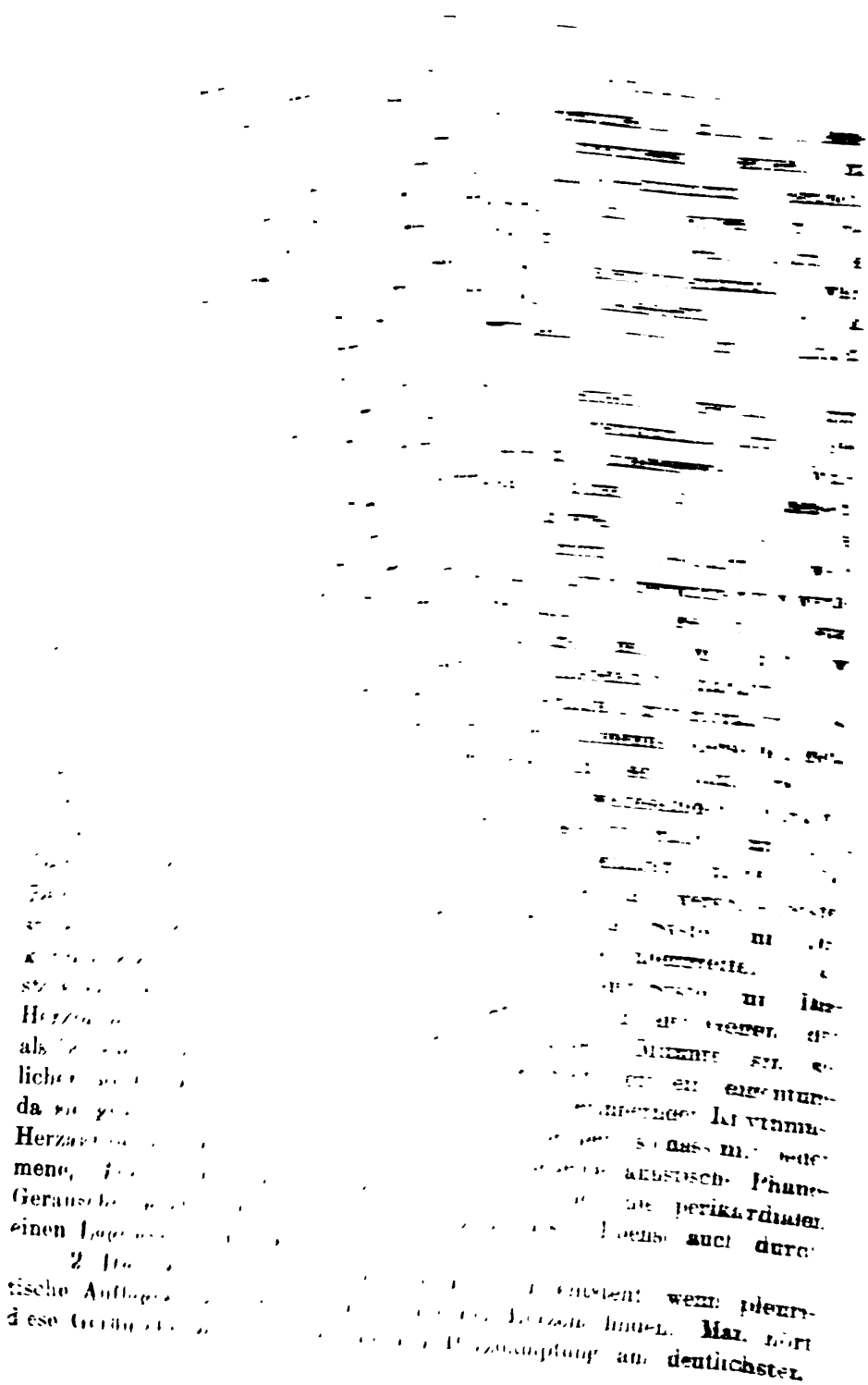
b) Die akzidentellen Herzgeräusche.

Bei Herzen, deren Klappen anatomisch intakt befunden werden, ist nicht selten intra vitam ein Geräusch zu hören gewesen. Man findet diese Geräusche besonders bei Anämie, bei fieberhaften Krankheiten, in der Rekonvaleszenz, sowie bei sonst geschwächten Menschen. Die akzidentellen Geräusche sind fast immer systolisch. Sie sind meist über der Arteria-Pulmonalis am deutlichsten. Man hört sie aber auch oft an der Herzspitze sowie auch wohl über dem ganzen Herzen. Ihr Charakter ist meistens hauchend, doch kommen alle Arten von Geräuschen gelegentlich auch akzidentell vor. Sahli wirft die Frage auf, warum das normale Herz keine Geräusche habe, da doch an allen Klappen Verengerungen der Blutbahn sich befinden. Die Antwort darauf gibt er dahin, dass die Strömungsgewindigkeit des Blutes für gewöhnlich nicht ausreiche, Geräusche an diesen Stellen zu erzeugen. Stimmt man dem zu, so kann man als eine Ursache der akzidentellen Geräusche eine vermehrte Strömungsgeschwindigkeit auffassen. Bei Anämischen ist das Blut dünnflüssiger weniger viskös. Es strömt deshalb rascher, da es weniger innere und äussere Reibung hat. Andererseits mag die im Fieber und auch sonst beschleunigtere Herzaktion bei der auch die Systole sich verkürzen kann, eine Beschleunigung des Blutstroms und damit Geräusche hervorbringen. Auf ein weiteres wichtiges Moment haben Krehl und Romberg aufmerksam gemacht. Es ist das der Umstand, dass zu einem vollständigen Klappenschluss, besonders der Atrio-Ventrikularklappen es notwendig ist, dass der sie umgebende Muskelring durch seine Kontraktion die Ränder der Klappe möglichst aneinander nähert, dass ferner die Papillarmuskeln in gehöriger Weise sich verkürzen, so dass die Klappe gewissermassen beim Schluss von einem Muskelpolster umgeben wird. Fällt diese Kontraktion aus, oder wird sie schwächer, so reichen die Klappensegel nicht aus, die Öffnung gänzlich zu schliessen. Es kommt so zu relativer Insuffizienz und

diese ist in manchen Fällen akzidenteller Geräusche die Ursache der letzteren. Ferner mögen auch Rauhigkeiten, myokarditische Schwielen, Auflagerungen in der Aorta in dem vorbeifliessenden Blutstrom Wirbel erzeugen, so dass Geräusche entstehen.

Eine weitere Ursache der akzidentellen Geräusche, sind extrakardiale Geräusche, welche bei der Systole in den anliegenden Partien der Lunge erzeugt werden, sogenanntes systolisches Vesikuläratmen. Man hört diese Geräusche in einer bestimmten Phase der Atmung am deutlichsten. Man lässt den Patienten langsam ein- und ausatmen und hört dann, dass das Geräusch bei bestimmter Atmungsstellung der Lunge sehr deutlich wird, um bei anderen ganz zu verschwinden. Man hört es auch meist an dem äusseren Herzrand am deutlichsten, namentlich aber in der Gegend des unteren linken Herzrandes, wo die Herzexkursionen am grössten sind. Die diastolischen akzidentellen Geräusche, deren Vorkommen vielfach bestritten wird, sind von Sahli bei Anämischen beschrieben und von ihm als fortgeleitete Venengeräusche aufgefasst, welche durch die diastolische Ansaugung (?) verstärkt, entsprechend dem Blutstrom in das Herz fortgeleitet werden sollen. Auf dieselbe Weise glaubt er auch diastolische Geräusche, welche von dem vom Vorhof in den Ventrikel einströmenden Blut erzeugt werden sollen, konstatiert zu haben. Da eine derartige Entstehung von Geräuschen nur bei stark chlorotischem Charakter des Blutes bisher beobachtet wurde, so wird ein solches Geräusch kaum Gelegenheit zur Verwechselung mit organischen Geräuschen geben.

Ausser den schon genannten Bedingungen, welche ein akzidentelles Geräusch als solches entstehen und erkennen lassen, fällt ferner für die Erkenntnis der Natur desselben ins Gewicht, dass bei allen Klappenfehlern gewisse Folgeerscheinungen in der Zirkulation und am Herzen sich zeigen. In diesen Fällen muss die Diagnose per exclusionem gestellt werden. Der Einfluss der Atmung auf die Geräusche ist bei akzidentellen wie bei organischen zu konstatieren, je nachdem die betreffende Atmungsphase den Zustrom und andererseits das Abströmen des Blutes zum Herzen begünstigt oder nicht. So begünstigt die Inspiration beim rechten die Exspiration beim linken Herzen den Zufluss. Es werden dabei natürlich durch die erhöhte Geschwindigkeit des Blutstromes auch die organisch bedingten Geräusche deutlicher. Von praktischer Wichtigkeit sind aber diese Sachen kaum. Der Valsalvasche Versuch unterdrückt infolge Zurückstauung des Venenblutstroms die endokardialen Geräusche des rechten Herzens vollständig. Die des linken Herzens werden zunächst durch das aus den ausgepressten Lungengefässen rascher zuströmende Blut verstärkt, dann aber ebenfalls abgeschwächt.



Dieselben sind mit der Atmung meist variierend. Hält man die Atmung an, verschwinden dieselben mitunter, namentlich dann wenn man versucht die Atmung in verschiedenen Phasen einhalten zu lassen. Bei der Exspiration verschwinden sie mitunter, während sie durch tiefe Inspiration sich verstärken lassen.

3. Das präkordiale Emphysemgeräusche (Sahli). Bei Ruptur von Lungenalveolen kann Luft in das Bindegewebe des vorderen Mediastinums gelangen und die Herzdämpfung überlagern. Es können durch Erschütterung seitens des Herzens in diesem Gewebe Geräusche entstehen wie bei dem interstitiellen Lungenemphysem, die einen eigentümlich klingenden Charakter haben und mit der Herzaktion synchron sind. Die Herzdämpfung ist dabei verkleinert und die Herztöne werden leiser.

4. Perikardiales Plätschern. Enthält der Herzbeutel Luft und Flüssigkeit zu gleicher Zeit, so kann das Herz, indem es die Flüssigkeit bei seiner Aktion in dem lufthaltigen Raum peitscht, klingende laute Plätschergeräusche erzeugen. Ähnliche Geräusche können aber auch durch die Herzaktion im Magen erzeugt werden, wenn derselbe mit Luft aufgetrieben ist und dabei reichliche Flüssigkeit erhält.

6. Die Auskultation der Gefässe.

a) Normale arterielle Töne und Geräusche.

An den Gefässen entstehen normalerweise und unter pathologischen Verhältnissen Töne und Geräusche. Solche, welche während der pulsatorischen Erweiterung der Arterien, also der Diastole derselben entstehen, nennt man arterio-diastolische, obwohl sie durch die Systole des Herzens hervorgerufen werden. Die bei der pulsatorischen Verengerung der Arterien entstehenden werden arterio-systolische genannt, obwohl sie mit der Zeit der Diastole des Herzens ungefähr zusammen fallen können. Spontan nennt man diejenigen Töne und Geräusche, welche ohne dass man einen Druck mit dem Stethoskop ausübt, vernommen werden, während sogenannte Druckgeräusche durch Aufdrücken des Stethoskops entstehen. Drucktöne und Druckgeräusche sind also stets künstlich hervorgebracht.

Bei gesunden Menschen sind Spontantöne in der Regel nur an der Karotis und an der Subklavia zu hören. Bei etwa 90% der Gesunden hört man an der Karotis zwei Töne, von denen der zweitere der stärkere ist. Der erste Ton ist in seiner Entstehung zweifelhaft. Es besteht da die Frage, ob er vom Herzen fortgeleitet, oder ob er an Ort und Stelle entsteht, und ob er, wenn er in der Arterie selbst entsteht, dort durch Blutwirbel hervorgerufen wird, oder von den Wanpungen der Arterie, oder durch beides zugleich. Ist er vom Herzen

fortgeleitet, so muss er synchron mit dem ersten Herzton entstehen. Findet sich dagegen eine zeitliche Differenz, so muss er an Ort und Stelle entstehen. Man findet einen selbständigen Arterienton gewöhnlich nur bei stark gespanntem Pulse, sonst ist der zu hörende Ton vom Herzen fortgeleitet. Der zweite, stärkere systolische Ton, wird sicher von den Aortenklappen fortgeleitet. Die Subklaviatöne sind ebenfalls meist fortgeleitet, aber auch hier kommt es bei erhöhtem Druck im Gefässsystem vor, dass in der Arterie selbst der Ton entsteht. An den kleinen und dem Herzen entfernteren Arterien, so der Brachialis, Kruralis, kennt man nur Drucktöne. Es entsteht bei stark aufgesetztem Stethoskop ein diastolischer Ton durch Anschlagen der Blutwelle an die durch den Druck stark verengte Stelle. Bei schwächer aufgesetztem Stethoskop wobei die Blutbahn nur wenig eingeengt wird, entsteht ein Geräusch. Bei kleineren Arterien hört man weder Töne noch Geräusche, auch nicht bei Druck. Dagegen lässt sich an der Aorta abdominalis sowohl der Druckton wie das Druckgeräusch hervorrufen. Das Phonendoskop ermöglicht es, auch hier mitunter spontane Töne zu hören.

b) Pathologische Geräusche über den Arterien.

In krankhaften Fällen können sowohl die normalerweise hörbaren Geräusche und Töne über den Arterien verschwinden, als auch an Arterien, die normalerweise keinen Ton und kein Geräusch erkennen lassen, solche hörbar werden. Fehlt der zweite Aortenklappenton, so wird auch der zweite Karotis- und Subklaviaton gewöhnlich fehlen. Bei Stenose der Aorta fehlt der erste Ton, da die langsam und spärlich fliessende Blutmasse denselben nicht überträgt und auch nicht imstande ist, einen Lokalton zu erzeugen. Bei Aorteninsuffizienz kommen entfernt liegende Arterien mitunter zum Tönen. Man hört dann z. B. an der Kruralis bei guter Herzkraft zwei Töne, die sich durch Druck mit dem Stethoskop in Geräusche verwandeln lassen. Die Töne kommen dadurch zustande, dass bei dem hohen Pulsdruck und der relativ geringen Gefässspannung die Gefässe durch den plötzlichen Druck der Blutwelle stark gespannt, aber durch das rasche Zurückfliessen des Blutes ebenso rasch wieder entspannt werden. Diese Töne hört man auch über der Brachialis, ferner, und zwar den diastolischen Ton allein, mitunter über dem Arterienbogen der Hohlwand und zwar mit blossem Ohr.

Meistens findet sich über den grossen Arterien nur ein Ton und zwar ein arterio-diastolischer Ton, der auch zu einem Doppelton werden kann. Dieser Doppelton kommt bei Fiebernden, bei Bleikranken (Matterstock), bei Basedowkranken, bei Mitralstenose (Weyl), bei Chlorose und auch im Verlauf der Schwangerschaft vor.

Nach Friedreich und Schreiber entsteht der Doppelton in seinem ersten Teile in der Vene, im zweiten in der Arterie. Bei überfülltem Venensystem und Hypertrophie des linken Ventrikels kommt derselbe zustande. Durch stärkeres Andrücken des Stethoskops lässt sich der Doppelton in ein Doppelgeräusch verwandeln. Spontane Arteriengeräusche finden sich in der Norm nur über der offenen Fontanelle der Kinder, etwa von der vierten Lebenswoche an bis zu anderthalb Jahren, doch kann bei längerem Offenbleiben derselben der Ton bis ins sechste sogar achte Lebensjahr persistieren. Es ist ein herzsystolisches Geräusch, welches wahrscheinlich von den Arterien der Schädelbasis aus durch die Gehirnmasse fortgeleitet wird. Die Arterien der Schädelbasis erfahren mehrfache Windungen und Knicke, welche das Auftreten von Geräuschen begünstigen. Auch das Uteringeräusch, welches bei Schwangeren in den letzten Monaten zu hören ist, entsteht in den erweiterten Arterien, welche den Uterus umgeben. Ähnliche Geräusche können bei Abdominalgeschwülsten gehört werden.

Pathologische Geräusche finden sich ferner bei Erweiterung der Gefässe, den sogenannten Aneurysmen. Ein solches Geräusch ist arterio-diastolisch und entsteht dadurch, dass das Blut aus der Arterie plötzlich in einen erweiterten Raum stürzt. Bei grossen Aneurysmen vermisst man aber nicht selten dies Geräusch, was dadurch zu erklären ist, dass die Aneurysmen entweder mit Gerinnseln gefüllt oder im Vergleich zur Blutbahn sehr weit sind, so dass keine kräftigen Wirbel in dem weiten Sack entstehen.

Ebenso entstehen Geräusche an Stellen, an denen die Blutbahn verengert wird, so an der Aorta durch Druck seitens geschwollener Drüsen, auch durch Verengerung infolge von pleuritischen Verwachsungen und ähnlichem. Über dem vaskulösen Kropf, besonders bei Basedowkranken findet man ein blasendes arterio-diastolisches Geräusch, welches mit der aufgelegten Hand gewöhnlich auch als Schwirren zu fühlen ist. Bei gesteigerter Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bei Hypertrophie des linken Ventrikels hört man in den Halsadern nicht selten Geräusche. Ferner hört man bei Atheromatose der Gefässwand mitunter ein durch die Rauhigkeit der Gefässwand verursachtes Geräusch. Ebenso hört man von der Aorta fortgeleitete Geräusche in den grossen Arterien des Halses und in der Subklavia.

Man findet bei Aorteninsuffizienz häufig ein diastolisches Geräusch in der Karotis, ebenso bei Aortenstenose wie unter Umständen bei Mitralfehlern. Ein systolisches Geräusch findet sich ebenfalls bei der Aorteninsuffizienz.

Nicht selten hört man bei Gesunden bei gewissen Phasen der Inspiration Geräusche in der Subklavia, die offenbar von Zerrungen der Wand des Gefässes und damit Verengerungen des Rohres herrühren.

Bei Tuberkulösen findet man beim Exspirium dies besonders häufig. Es soll nach Müller durch Verwachsung der Pleurablätter hervorgerufen werden, jedoch ist es, da es auch bei normalen gefunden wird, hierfür nicht pathognomonisch. Spontangeräusche finden sich auch mitunter bei Aorteninsuffizienz, bei Bleikranken und Chlorotischen sowie bei Fällen von Herzhypertrophie über der Arteria brachialis. Es ist dann meist ein Spontandoppelgeräusch zu hören. Regelmässig lässt sich aber bei solchen Kranken durch Druck mit dem Stethoskop ein solches erzeugen. Drückt man stärker, so entsteht wieder ein Druckton. Über Aneurysmen findet sich häufig auch ein systolisches Geräusch, welches durch die Aorta von den Aortenklappen fortgeleitet ist, es kann aber auch dem Zurückfedern des diastolisch ausgedehnten Sackes seinen Ursprung verdanken.

c) Venentöne und Geräusche.

Venentöne werden nur dann beobachtet, wenn infolge einer Trikuspidalinsuffizienz das Blut in die Venen zurückläuft und die Venenklappen noch schliessen. Es kann dann über den Venenklappen an der Jugularis ein Ton entstehen. Der Ton ist venendiastolisch, da die Vene dann durch die Systole der Kammer diastolisch erweitert wird. Bei schlussunfähigen Jugularklappen kann dieser Ton im weiteren Verlauf der Vene gehört werden, mitunter kann sogar ein Doppelton entstehen, wenn kräftige Vorhofkontraktionen vorausgehen. Der Ton kann sich sogar bis in die Schenkelvene (Friedreich) fortpflanzen. Ausser der Klappenspannung wird für diese Töne auch die plötzliche Erweiterung der Venenwand verantwortlich gemacht. Venengeräusche lassen sich wie Arteriengeräusche durch Druck mit dem Stethoskop über den grösseren Venen erzeugen. Man beobachtet Venengeräusche besonders an den Halsvenen und kann sie auch bei Gesunden, namentlich wenn man den Kopf nach der entgegengesetzten Seite wenden lässt und dadurch die Venenwand anspannt und verengert, deutlicher machen. Sie kommen mit verschiedenem Klangcharakter vor. Leichtes Hauchen oder Rauschen bis zum tönenden Klingen kommt vor (Nonnengeräusch). Besteht stärkere Stauung in den Venen, so bleibt das Geräusch aus. Diese Geräusche entstehen durch das Einströmen des Blutes aus engeren in weitere Venen oder auch dann, wenn das Blut eine wässerige Beschaffenheit hat. Die Venengeräusche kommen mitunter dem Kranken selbst als Ohrensausen zum Bewusstsein. Man kann durch Druck auf die Vene dann das Geräusch abstellen. Kann man das Venenschwirren mit dem Finger fühlen, so ist es nach Friedreich als krankhaft zu bezeichnen, ebenso wenn es entfernt von der Platte des Stethoskops gehört werden kann. Auch über anderen Venen ist unter Umständen dieses Geräusch zu hören, so am rechten Brustbeinrand bis zum dritten rechten Rippen-

knorpel über der Vena anonyma und über der V. cava superior. An den grossen Schenkelvenen lässt sich das Nonnengeräusch zuweilen ebenfalls hören, namentlich bei hochliegendem Bein. Auch bei den erweiterten Venen der Bauchhaut, wie sie sich bei Einengung des Pfortaderkreislaufs finden, können Venengeräusche auftreten. Bei Trikuspidalinsuffizienz, bei welcher während der Systole des rechten Ventrikels das Blut in den Halsvenen rückläufig wird, findet sich dementsprechend auch ein rückläufiges Geräusch. Auch durch Kommunikation von Arterien mit Venen, wie dies bei Durchbrüchen von Aneurysmen in Venen oder auch sonst auf traumatischem Wege zustande kommen kann, entstehen in den mit arteriellem Blut pulsierend gefüllten Venen Geräusche und Töne.

Die Auskultation des Herzens von der Speiseröhre aus.

Man kann, wenn man einen Magenschlauch in die Speiseröhre herabführt, sehr bald, nachdem derselbe den Kehlkopfeingang passiert hat, an der Mündung desselben die Herztöne wahrnehmen. Indem man die Röhre weiter vorschiebt, ändert sich der Charakter der Töne. Man bekommt so nach der anatomischen Lage der Speiseröhre zunächst die in die Aorta fortgeleiteten Geräusche zu hören und weiter unten die Geräusche der Pulmonalis und der Mitralis. Eine besonderee diagnostische Bedeutung hat die Auskultation durch die Speiseröhre nicht gewonnen, dagegen ist die Kardiographie von der Speiseröhre aus von Minkowsky und Rautenberg mit Erfolg versucht worden.

G. Fischer hat auf ein zuweilen vor dem geöffneten Munde des Kranken deutlich zu hörendes Geräusch, das Mundhöhlengeräusch, aufmerksam gemacht. Er nimmt einen abnorm hohen Stand des Aortenbogens als Ursache des Auftretens dieses bald nur expiratorisch, bald auch inspiratorisch auftretenden Geräusches an.

Literatur.

Bock, Ein neues Stethoskop zur Messung der subjektiven Stärke der Herzklänge. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 11.

Braun, Untersuchungen am Herzen. Verh. d. XXI. Kongr. f. Innere Med. Wiesbaden. 1904.

Dinkler, Eine Verbesserung des gewöhnlichen Hörrohres. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 24.

G. Fischer, Das Mundhöhlengeräusch. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 19 u. 20.

Geigel, Die akustische Leitung von Kommunikationsrohren und Stethoskopen Virchows Arch. Bd. 140.

— Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Virchows Arch. Bd. 141.

C. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. VI. Aufl. Tübingen 1900.

Goldscheider, Schallerscheinungen am Herzen. Die Deutsche Klinik IV. S. 303.

Henschen, Über die sogen. anämischen akzidentellen Herzgeräusche. Zentralbl. f. die ges. Therapie 1905. H. 6 u. 7.

F. A. Hoffmann, Über Herzuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 17.

Hoffmann, Aug., Über ösophageale Auskultation. Zentralbl. f. innere Med. 1882. Nr. 48.

Krehl, Über den Herzmuskelton. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889. Physiol. S. 253.
Müller, Fr., Über Galopprhythmus des Herzens. Münch. med. Wochenschr. Nr. 17.
Obrastzow, Über die verdoppelten und akzessor. Herztöne bei unmittelbarer Auskultation des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. LVII. S. 70.
Ortner, Klin. Beob. üb. d. Verhalten des Kreislauforgans bei akut. Inf. Krankh. Verh. d. 22. Kongr. f. Innere Medizin. Wiesbaden 1905. S. 506.
Pribram, Über das Phonendoskop. Prag. med. Wochenschr. 1896. Nr. 33.
Sahli, Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden. V. Aufl. Leipzig u. Wien 1905.
Sehrwald, Über die Brauchbarkeit des Phonendoskops. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79. S 450. 1904.
Senator, Bemerkungen zur Diagnose der Herzkrankheiten. Fortschr. d. Med. 1901. Nr. 13.
Squire, An exocardial murmur often misinterpreted. Brit. med. Journ. 1908. Oct.
Talma, Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV. S. 77.

III. Die graphischen Methoden.

a) Einleitung.

Die Beobachtung des Ablaufs der Tätigkeit des Herzens durch das Auge (Beobachtung am Röntgenschirm), das Gefühl (Palpation), und das Gehör (Auskultation) gibt uns in beschränktem Masse Aufschluss über Abweichungen von der normalen Funktion des Herzens. Das Urteil ist dabei auf Wahrnehmungen gestützt, welche leicht subjektiver Färbung unterliegen. Es ist nicht allein die Verschiedenheit der Schärfe der Sinnesorgane der einzelnen Untersucher, sondern vor allem die verschieden grosse Übung und Erfahrung, welche die Resultate zweier Untersucher ungleichwertig machen. Dazu kommen auch Verschiedenheiten in der Auffassung und Beurteilung der beobachteten Erscheinungen, die diese Methoden nicht als einwandfreie objektive Untersuchungsmethoden gelten lassen. Das ärztliche Streben muss aber dahin gehen die Funktion des Herzens mit solchen Methoden darzustellen, welche möglichst objektiv die Abweichungen von der Norm für jeden Sachverständigen in überzeugend einwandfreier Weise erkennen lassen. Diesem Zweck dienen in erster Linie die graphischen Methoden, zu welchen die Elektrokardiographie hinzuzuzählen ist. Diese Methoden können, wenn sie nach gleichmässigen Prinzipien angewandt werden, gänzlich objektive Feststellungen geben. Sie haben grosse Fortschritte in wissenschaftlicher Beziehung ermöglicht und es erst gestattet die Lehren der Physiologie auf die Pathologie des menschlichen Herzens anzuwenden. Für die funktionelle Diagnostik haben sie noch den besonderen Wert, dass die Resultate einer vorgenommenen Untersuchung durch diese Methoden fixiert werden und man so in der Lage ist, bei späteren Untersuchungen das frühere Resultat unmittelbar zum Vergleiche heran-

zuziehen. Ferner dienen sie, wie die Röntgenuntersuchung zur Kontrolle der Perkussion, so zur Kontrolle der Palpation und Auskultation, wodurch letztere Methoden zu einem höheren Grad von Sicherheit geführt wurden. Sie geben aber noch weitere Aufschlüsse, besonders weil sie allein gestatten die Tätigkeit aller vier Abteile des Herzens: beider Vorhöfe und beider Kammern, gesondert darzustellen. So wird man namentlich zur genaueren Analyse der unregelmässigen Herztätigkeit dieselben nicht entbehren können, wenngleich die klinischen Formen der Arhythmie auch ohne Zuhilfenahme derselben in manchen Fällen richtig erkannt werden können (Hering).

Die durch die Tätigkeit des Herzens an der Körperoberfläche erzeugten Bewegungserscheinungen lassen sich zunächst auf dem Thorax in der Gegend des Herzens als Spitzenstosskurve registrieren. Auch von der Speiseröhre aus kann man Herzbewegungen registrieren. Ferner kann man über allen oberflächlich gelegenen Arterien Pulsationen aufschreiben. Bevorzugt sind dabei die Radialarterie (Marey, Riegel, Mackenzie), die Karotis, und die Kubitalis (Hering).

Auch über den Venen des Halses, besonders über dem Bulbus jugularis lassen sich pulsatorische Bewegungen erkennen und aufschreiben.

Im Epigastrium ist häufig eine Pulsation zu konstatieren und in pathologischen Fällen pulsiert auch die Leber durch rhythmische Zurückstauung des Blutes in die klappenlose Lebervene.

Voraussetzung des Entstehens einer Pulsation in einer Vene ist, dass zwischen der ins Auge gefassten Stelle derselben und dem rechten Vorhof sich keine schliessfähige Klappe befindet. Man kann unter Umständen, wie ich allerdings nur in einem einzigen Falle feststellen konnte, sogar über den oberflächlichen Venen des Arms Pulsationen sehen und schreiben (Verh. d. 21. Kongr. f. inn. Med.).

Am Thorax schreibt man in der Regel nur den Spitzenstoss Kardiographie. — Die Aufschreibung des Arterienpulses wird Spyhgmographie und die der Venenpulsationen Phlebographie genannt.

b) Die Kardiographie.

Schon die aufgelegte Hand fühlt, dass der Spitzenstoss nicht eine kurze einfache Erhebung ist, sondern eine gewisse Dauer hat. Nicht selten kann man im Verlaufe dieser Dauererhebung einen weiteren kleinen Stoss fühlen, der den Schluss der Aortenklappen anzeigt. Weitere Einzelheiten aber zeigt nur die graphische Registrierung desselben, Die Aufschreibung des Spitzenstosses wird entweder mit einer besonders dazu gearbeiteten Pelotte (Kardiograph von Jaquet) oder vermittelst eines aufgesetzten Metall- oder Glastrichters vorgenommen.

welchem sich zwei Uhrwerke befinden.
schreibung, welche in ½ Sekunden erfolgt.

Mitte aufgeklebt einen Knopf. Die Kapsel befindet sich mit ihrem Ausführungsrohr in einem kleinen Gestell, auf- und abbeweglich. Dieses hat eine ringförmige Platte, mit der es auf der Brustwand aufruht. Durch Zahn und Trieb kann nunmehr der Knopf, der die Mitte des Ringes einnimmt, so eingestellt werden, dass er stärker oder schwächer der Brustwand anliegt. Durch Luftübertragung durch einen an der Kapsel angebrachten Gummischlauch wird die durch den Spitzenstoss in der Kapsel erzeugte Luftverdichtung auf einen Mareyschen Tambour übertragen, welcher ebenfalls aus einer Kapsel mit übergespannter Gummimembran besteht. Die Gummimembran des Tambours überträgt ihre Bewegungen auf einen auf der Mitte desselben ruhenden langen Schreibhebel, der mit seinem Ende dieselben vergrössert auf ein durch ein Uhrwerk bewegtes Papier aufschreibt. Man verwendet dazu das aus der Physiologie bekannte Kymographion, bei welchem das Papier auf eine elektrisch oder durch ein Uhrwerk bewegte Trommel gespannt ist. Die mit dem Jaquetschen Aufnahmeinstrument gezeichnete Kurve ist dadurch kompliziert, dass sie durch die Atembewegungen leicht verzerrt wird. Verwendet man einen Trichter oder eine kleine Metallkapsel zur Aufnahme des Spitzenstosses und wird diese mit der Hand angedrückt, so vermindert man die durch die Atmung gesetzten Schwankungen. Um ein gleichmässiges Andrücken dieser Metallkapseln = Rezeptoren, auch während der Atembewegungen zu erzielen, habe ich dieselben mit ihrem Stiele federnd durch eine Hülse gehen lassen, so dass bei den Atembewegungen die Kapsel den Thoraxbewegungen mit ungefähr gleichem Druck folgt. Man kann diese Rezeptoren mit ihrer Hülse an einem Stativ befestigen, so dass sie ganz mechanisch angedrückt werden. (Fig. 42 *B*.)

Brauer bediente sich zur Aufnahme des Spitzenstosses, um die Schleuderung der Brustwand aufzuzeichnen, ebenfalls grosser gummiüberzogener Kapseln, die mit einem langen Knopfansatz, der auf die Spitzenstossgegend gesetzt wird, versehen sind. Auch diese lassen sich durch ein Stativ in der richtigen Lage erhalten. (Fig. 42 *C*.)

Bei der klinischen Untersuchung bedient man sich aber mit Vorteil eines einfacheren Instrumentariums. Am meisten verbreitet ist der Jaquetsche Sphygmokardiochronograph, der aus dem ursprünglich von demselben Autor konstruierten Spygmochronographen hervorgegangen ist. Dies Instrument besteht aus zwei Teilen: der Befestigungsschiene und der auf dieser befindlichen Schreibvorrichtung. In ein Scharnier der zunächst auf den Arm geschnallten Befestigungsschiene lässt sich die das Uhrwerk und die Schreibhebel enthaltende Vorrichtung einschieben. (Fig. 43.) Wie die Abbildung zeigt, besteht dieser Teil aus einem geschlossenen Metallkasten, in

welchem sich zwei Uhrwerke befinden. Das eine ist für die Zeitschreibung, welche in $^1/_5$ Sekunden erfolgt, bestimmt, das andere bewegt

Fig. 44.

Jaquets Sphygmokardiochronograph. Oben: Vene, mittel: Spitzenstoss, unten: Radialis.

den Papierstreifen zwischen zwei Walzen. Eine einfache Umstellvorrichtung ermöglicht es, den Streifen mit langsamerer oder grösserer Geschwindigkeit durchpassieren zu lassen.

Die Zeitschreibung wird durch ein Schreibhebelchen in kleinen Zacken in die Kurve eingetragen. Man kann mit diesem Instrumente

Fig. 44.
Aufnahme von Spitzenstoss und Venenpuls am Kymographion mittels Trichtermethode.

Arterienpuls, Spitzenstoss und Venenpuls gleichzeitig aufschreiben. Die **Pulsschreibung** erfolgt durch eine kleine federnde Pelotte, welche, wenn die

Bewegungsschiene in der richtigen Weise dem Unterarm des Patienten angelegt wird, auf der Hautstelle, welche unmittelbar über der Arteria radialis liegt, aufruht. Durch einen Exzenter kann der Druck dieser Pelotte auf die Arterie variiert werden und man stellt so ein, dass die Pulse möglichst gross werden. Durch Hebelübertragung werden dieselben einer, auf dem Papierstreifen ruhenden feinen Zeichenfeder mitgeteilt, die durch ihren Hin- und Hergang die Bewegungen auf das durch ein Uhrwerk bewegte, berusste Papier schreibt. Zwischen der Zeitschreibung und dem Pulsschreiber sind an einer Tragvorrichtung noch zwei kleine Mareysche Tambours angebracht, welche ebenfalls je einen über dem Pulsschreiber stehenden kleinen Zeichenhebel in Bewegung setzen. Durch einen Schlauch können diese mit dem Kardiographen oder mit einem zur Aufnahme des Spitzenstosses oder Venenpulses geeigneten kleinen Trichter verbunden werden. Man ist so in der Lage auf dem etwa 7 cm breiten Papierstreifen zu schreiben: 1. den Radialispuls, 2. einen Venenpuls, 3. den Herzspitzenstoss und 4. die Zeit in $^1/_5$ Sekunden. Natürlich kann man auch, wenn man den Radialpuls nicht aufnehmen will, Karotis und Venenpuls mittelst der beiden pneumatischen Übertragungen gleichzeitig schreiben.

Die früher gebräuchlichen Sphygmographen, welche keine Zeitschreibung besitzen, wie der von Marey, Riegel, Dudgeon, Landois etc., sind durch das Jaquetsche Instrument verdrängt worden.

Der Sphygmograph von Frey bietet die gleichen Vorteile wie der Jaquetsche. Er hat sogar, wegen der direkteren Übertragung des Arterienpulses, den Vorteil, dass die Form der Kurve der wirklichen Bewegung der Aterie mehr entsprechender ist, doch ist er nicht mit Zeichenvorrichtung für Spitzenstoss und Venenpuls versehen.

Daneben bedient man sich noch des Kymographions, mit welchem man leicht neben dem Spitzenstoss den Karotis- und den Venenpuls ja beliebig viele Pulsationen zugleich schreiben kann (Fig. 44). Es hat dies den Vorteil, dass die zeitlichen Verhältnisse des Karotispulses zu denen des Jugular-Venenpulses und zum Spitzenstoss einen genaueren Vergleich zulassen, als die des Radialispulses, der immer erheblich später als der Karotispuls entsteht und eine unter Umständen wechselnde Verspätung erleidet (B. Hofmann), so dass sein zeitliches Verhältnis zur Herzsystole wechselt. Mackenzie hat den sogenannten „Klinikal-Polygraph“ konstruiert, ein Instrument, welches ebenfalls erlaubt zwei Pulsationen zu gleicher Zeit zu schreiben. Dasselbe besteht aus einer Mareyschen Schreibkapsel, welche an einem längeren

Hebel sich befindet, der an dem Dudgeonschen Sphygmographen befestigt ist. Es schreibt dann die Mareysche Kapsel den Venenpuls neben dem vom Dudgeonschen Schreiber aufgeschriebenen Radialpuls. Ich habe mich lange praktisch mit diesem von der Firma Cassel u. Co. gelieferten Instrumente beschäftigt, ziehe aber den Jaquetschen Apparat, da derselbe viel handlicher und einfacher in der Anwendung ist, bei weitem vor. Die Kurven, welche Mackenzie mit seinem Instrument geschrieben hat, beweisen die ausgezeichnete Technik des Autors. Diese Registrierapparate dienen also in gleicher Weise der Registrierung des Herzstosses, des Arterien- und Venenpulses.

c) Das Kardiogramm.

Wenn man mit einem zur Aufnahme des Herzspitzenstosses geeigneten Instrumentarium diesen aufzeichnet, so erhält man nicht in allen Fällen gleiche Bilder. Martius zeichnet eine sehr komplizierte Form, die aber nach den neueren Untersuchungen von Hürthle, A. Schmidt, Hochhaus, keineswegs typisch ist. Die gewöhnliche Form des aufgeschriebenen Herzstosses ist ein Trapez (Fig. 45 I).

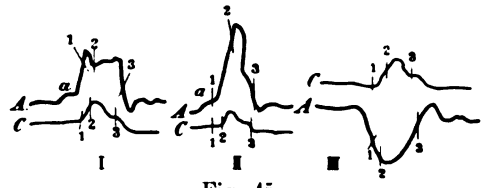


Fig. 45.
Die verschiedenen Formen des Spitzenstosses. A = Apex cordis. C = Carotis. a = Vorhofzacke.

Man sieht dabei häufig den Vorhof als kleine Zacke unmittelbar vor der Haupterhebung sich ausprägen. Mitunter geht diese direkt in den aufsteigenden Schenkel der Haupterhebung über. Dann erhebt sich die Linie fast senkrecht zu einer gewissen Höhe, um gleich darauf um ein Geringes abzufallen. Weiter bildet die Linie ein Plateau, welches mit einer wiederum fast senkrecht abfallenden Linie endet. Martius hat im Kardiogramm folgende Momente unterschieden: Die Verschlusszeit, die Austreibungszeit, den Semilunarklappenschluss. Er hat durch die sogenannte akustische Markiermethode, indem er bei gleichzeitiger Auskultation des Herzens die Momente, in welchen die Töne gehört werden, im Kardiogramm markierte, die angegebenen Stellen für die einzelnen Töne festgelegt. Die Methode ist nicht ganz einwandfrei, da zu viel subjektive Momente mitsprechen. Auch ist das von Martius aufgenommene Kardiogramm durch Schleuderungen des Schreibhebels sicher stark entstellt. Die neuen Methoden der graphischen Darstellung der Herztöne (s. dieses Kapitel) werden über die Bedeutung der einzelnen Abschnitte des Kardiogramms wohl

weiteres Licht verbreiten. Bis jetzt scheinen sie aber die Martiusschen Ergebnisse im wesentlichen zu bestätigen.

Neben einem trapezförmigen Typus des Kardiogramms (Fig. 45 I) hat man noch den schnellenden Typus aufgestellt (D. Gerhardt) (Fig. 45 II). Bei diesem ist der Spitzenstoss eine einem gleichschenkligen Dreieck ähnliche Erhebung der Kurve.

Die kardiographischen Kurvenbilder sind in ihrer Deutung deswegen so schwierig, weil man nicht sicher im Einzelfalle weiss, was am Orte des Spitzenstosses geschrieben wird. Der Ort der grössten Vorwölbung, kann sowohl vom rechten wie vom linken Ventrikel gebildet werden. Es kann aber auch nicht die eigentliche Spitzengegend, sondern die Bewegung der Seitenwand der rechten Ventrikel unter Umständen geschrieben werden. Auch Eigenschwingungen der Aufnahmeapparate kommen noch in Betracht.

Wenn man die Karotiskurve zu Hilfe nimmt, so kann man das Kardiogramm mit einiger Sicherheit analysieren. Zunächst als erstes bemerkt man oft die schon erwähnte kleine Erhebung, welche die Systole des Vorhofes andeutet. Diese Erhebung setzt sich deutlich von dem rasch aufsteigenden Schenkel ab. Der aufsteigende Schenkel des Kardiogramms entspricht der sogenannten Verschlusszeit oder Anspannungszeit, das heisst der Zeit, in der alle Klappen des Herzens geschlossen sind, und die der ersten Phase der Systole entspricht (Fig. 45 1—2). Die folgende Phase der Systole, der Beginn der Austreibungszeit, markiert sich in der Karotiskurve als aufsteigender Teil derselben. Der Austreibungszeit entspricht in der Herzkurve das Plateau und ein Teil des absteigenden Schenkels (Fig. 45 2—3). Der zweite Herzton fällt in den absteigenden Schenkel und es endet damit die Systole. Von da ab sinkt die Kurve schnell auf die Abszisse herab. Mitunter sinkt sie in der Diastole noch unter die Abszisse hinunter, was der oft wahrnehmbaren leichten diastolischen Einziehung der Spitzenstossgegend entspricht. Nach D. Gerhardt beruht diese negative Schwankung auf einem Zurücksinken des diastolisch-erschlafften leeren Ventrikels, der, wenn er anfängt sich mit Blut zu füllen, wieder entfaltet wird. Die einzige bis jetzt aus dem Kardiogramm sicher erkennbare pathologische Gestaltveränderung ist das Negativwerden desselben, d. h. die systolische Einziehung des Spitzenstosses (Fig. 45 III). In diesen Fällen findet man statt der geschilderten Erhebung des Kardiogramms über der Abszisse eine Senkung, unter dieselbe. Der systolischen Senkung folgt häufig eine kleine Erhebung, die der diastolischen Schleuderung der Rippen entspricht (Brauer). Auch bei diesen Kurven findet man mitunter eine kleine Vorhofserhebung der Ventrikelsenkung vorausgehend. Ähnliche negative Kurven erhält man natürlich

dann, wenn die pulsatorische Bewegung der Brustwand vom rechten Ventrikel stammt.

Im zweiten und dritten Interkostalraum kann man ebenfalls pulsatorische Bewegungen schreiben und Rautenberg hat hier Kardiogramme vom linken und rechten Vorhof, sowie vom rechten Ventrikel erhalten und auf diese Weise diese Herzabschnitte erfolgreich direkt graphisch registriert.

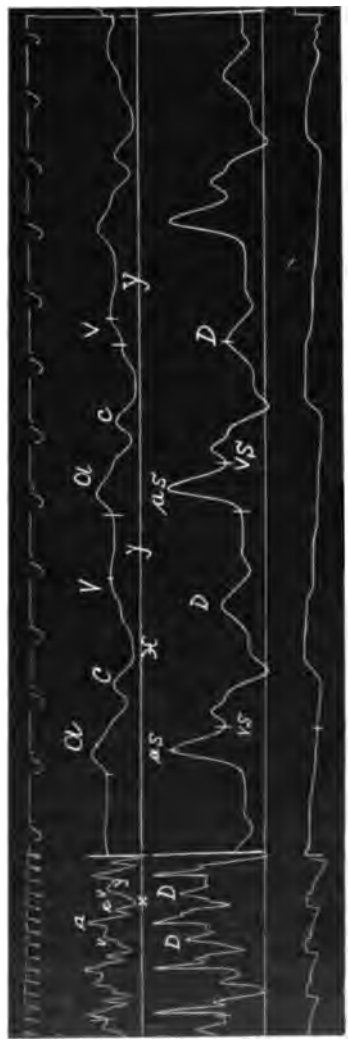


Fig. 46.
Pulsation des linken Vorhofs von der Speiseröhre aus geschrieben (in der Mitte), unten Radialpuls, oben Jugularvenenpuls. (v. Rautenberg.)

Auch von der Speiseröhre aus kann man die Tätigkeit des Herzens und zwar des linken Vorhofs aufschreiben wie zuerst Frédericq beim Hunde und Minkowski und Rautenberg gleichzeitig später am Menschen nachwiesen. Sarolea hatte vorher schon nach dieser Richtung hin Studien gemacht.

Die Methode ist folgende: Ein graduierter Magenschlauch ist an einem Ende mit einer 4 cm langen Blase aus feinstem Gummi überbunden. Dieselbe wird in den Magen eingeführt, kräftig aufgeblasen und dann über die Kardia zurückgezogen. Das offene Ende der Sonde ist durch ein T-Rohr mit einem Mareyschen Tambour, sowie mit einem Gebläse verbunden. Es wird nun beim langsamen Zurückziehen der Sonde probiert, an welcher Stelle die Pulsationen auftreten. Registriert wird mit geringem Druck (30 mm Wasser). Der Atem muss während der Registrierung angehalten werden. Der Patient befindet sich dabei in sitzender Stellung oder auch in Bauchlage. Letztere ermöglicht eine gleichzeitige Schreibung des Jugularvenenpulses. Man erhält die besten Kurven 7—9 cm oberhalb der Kardia.

In einer so erhaltenen Kurve des linken Vorhofs findet man den Ausdruck die Vorhofssystole als positive Welle ebenso eine ventrikel-

systolische und eine Vorhof-Diastolische ebenfalls positive Welle. (Fig. 33.) Durch Vergleich mit dem Jugularvenenpuls konnte Rautenberg nachweisen, dass die drei Erhebungen im Jugularvenenpuls den drei vom Vorhof mit einiger Verspätung in die Jugularvene fortgeleiteten Wellen ent sprechen (Fig. 46).

Durch diese Methode kann Schwäche und Lähmung des linken Vorhofes nachgewiesen werden, ebenso das Verhalten des Vorhofs bei Arhythmien des Herzens.

Während man also im Spitzenstoss und im Karotispuls die Tätigkeitsäusserungen des linken Ventrikels aufschreiben kann, in der negativen Pulsation neben dem Spitzenstoss, eventuell im Epigastrium die Tätigkeit des rechten Ventrikels, kann man die Tätigkeit des rechten Vorhofs im Jugularvenenpuls erkennen und die des linken von der Speiseröhre aus aufschreiben. Man ist also so in der Lage die Tätigkeit jedes einzelnen Herzabschnittes unter günstigen Verhältnissen gesondert registrieren zu können! Allerdings haben derartige Untersuchungen bisher eine besondere praktische Bedeutung noch nicht gewonnen. Da die Vorhöfe fast stets synchron zu schlagen scheinen, verzichtet man auf die Aufzeichnung des linken Vorhofes schon der Unbequemlichkeit der Methode für den Patienten halber und ebenso ist die Tätigkeit des rechten Ventrikels bisher klinisch nur selten zur Registrierung herangezogen worden.

d) Die Sphygmographie.

Zur graphischen Darstellung des Pulses bedient man sich nach dem Vorgang von Marey eines sogenannten Sphygmographen. Durch eine auf die Arterie gesetzten federnde Pelotte wird die Bewegung derselben auf einen Hebel übertragen, welcher auf berusstes Papier die Bewegungen der Arterie vergrössert niederschreibt: Die älteren Mareyschen, Freyschen und sonstigen Konstruktionen sind zugunsten des jetzt allgemein gebräuchlichen schon beschriebenen Jaquetschen Instrumentes verlassen, besonders weil das letztere mit einer bequemen Zeitschreibung, worauf es bei derartigen Untersuchungen ganz wesentlich ankommt, versehen ist und auch weil es gestattet längere Kurven zu schreiben als die übrigen. Das Instrument, bietet ferner den Vorteil, dass damit zugleich auch Venenpuls und Spitzenstoss aufgeschrieben werden kann. Diesen Zwecken dient auch der von Mackenzie modifizierte Dudgeonsche Sphygmograph (Clinical Polygraph). Die Schiene des Jaquetschen Apparats wird vermittelst einer Manschette, welche durch drei Lederriemen angezogen wird, so über der Radialis befestigt, dass eine kleine Elfenbeinpelotte genau auf die Mitte der Radial-Arterie zu liegen kommt. Durch eine seitlich angebrachte Schraube kann man ver-

mittelst einer Exzentrischen Scheibe den Druck der Pelotte so regulieren, dass möglichst grosse Ausschläge erfolgen. Man beschickt den Apparat mit einem berussten Papierstreifen und lässt ihn mit der geringeren Geschwindigkeit des Uhrwerks passieren. Dann schreibt sich der Puls in Form einer Kurve auf.

Die Aufschreibung des Arterienpulses allein, von Marey und Riegel in die Klinik eingeführt, gibt zunächst Aufschluss über die Form der einzelnen Pulse. Hat das Instrument einen gleichmässigen Gang und, ist derselbe bekannt, so kann man auch die zeitlichen Verhältnisse in der Kurve ausmessen. Sicherer und jetzt allgemein gebräuchlich ist es, eine Zeit-

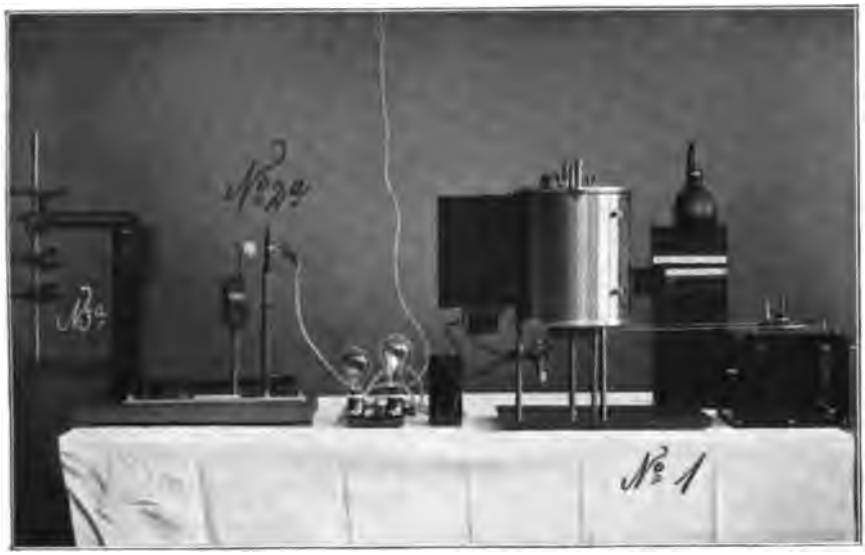


Fig. 47.

Spiegelsphygmograph nach O. Frank. *No. 1* = Kymographion, *No. 2a* = Zeitmarkierung, *Nr. 3a* = 3 Spiegeltambours.

markierung direkt in die Kurve mit aufzunehmen, wie sie beim Jaquetschen Apparat angebracht ist. Für die Untersuchung der Irrigularitäten des Pulses ist es meist erforderlich noch weitere Kurven zu schreiben und zwar den Venenpuls und den Spitzenstoss. Der Jaquetsche Apparat ermöglicht es Karotispuls, Venenpuls, Spitzenstoss, epigastrische Pulsation oder die Atmung zu schreiben, so dass man in der Lage ist, mindestens drei verschiedene dieser Kurven auf demselben Streifen gleichzeitig schreiben zu können neben der Zeitmarkierung.

Die mit den genannten Sphygmographen gezeichneten Pulskurven entstellen mehr oder weniger das wirkliche Bild des Ablaufs der pulsa-

torischen Erscheinungen. So kann man die erhaltene Kurvenform nicht als ein getreues Abbild des Druckverlaufes ansehen. Es liegt dies einerseits, wie O. Frank nachgewiesen hat, an der Trägheit des bewegten Massen, welche durch ihre zu langsame Schwingungszahl den raschen Bewegungen der Pulswelle nicht folgen können und andererseits an der Reibung der bewegten Teile. Diese Fehlerquellen lassen sich zum grossen Teile ausschalten, wenn man von einem durch die Pulswelle in Bewegung gesetzten kleinen Spiegel einen Lichtstrahl reflektieren lässt und die Bewegungen des Lichtstrahls durch einen Spalt auf einen hinter diesem vorbeigeführten Streifen von lichtempfindlichem Papier oder Films aufschreiben lässt. Bei Entwickelung des Films erhält man eine Kurve, welche der mechanisch registrierten ähnlich ist, aber ein viel genaueres Abbild der pulsatorischen Bewegung gibt.

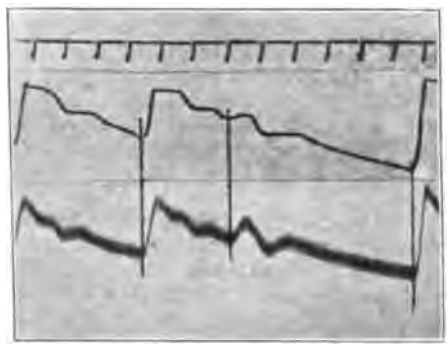


Fig. 48.

Sphygmogramm einer Extrasystole mit dem Frankschen Spiegelsphygmographen aufgenommen (unten) nebst einem mit dem Jaquetschen Sphygmographen gezeichneten (oben). (Nach Veiel.)

Der von O. Frank konstruierte „Spiegelsphygmograph" (Fig. 47) überträgt durch Lufttransmission die Bewegungen einer auf die Radialarterie aufgesetzten Pelotte auf einen auf eine feine Gummimembran aufgeklebten Spiegel. Ein von diesem reflektierter Lichtstrahl macht alle Bewegungen desselben mit und dieser kann photographisch aufgeschrieben werden. Die Methode ist erst in jüngster Zeit in der Rombergschen Klinik von Veiel und Noltenius klinisch verwertet und auf ihre Brauchbarkeit erprobt worden. Mit derselben erhält man äusserst scharfe und von den mit mechanischer Hebelübertragung geschriebenen in manchen Punkten abweichende Kurven (Fig. 48). Jedenfalls scheint die Methode berufen zu sein die Analyse der Pulsbilder und die Erkenntnis der diagnostischen Bedeutung der Pulsform zu fördern.

e) Das Sphygmogramm des Arterienpulses.

Wenn der Sphygmograph über der Arterie richtig angelegt ist, so folgt der Schreibhebel allen Exkursionen derselben und zeichnet diese in Kurvenform auf einem berusten Papierstreifen auf. Die sphygmographische Kurve ist eine Darstellung des Druckverlaufes in der

Arterie, sie ist also abhängig von den in der Arterie herrschenden wechselnden Druckverhältnissen. Da der Fusspunkt und ebenso der Gipfelpunkt der Kurve durch das Sphygmogramm nicht in absoluten Massen dargestellt wird, so gibt dieses auch keine sichere Auskunft über den absoluten Wert des Blutdruckablaufs. Ebensowenig kann es eine sichere Auskunft über den genauen Ablauf des Pulses geben, da die Lage der Arterie, die Dicke und Beschaffenheit der Bedeckungen in ihrem Einfluss auf die Kurve verschieden sind, ebenso natürlich auch die Spannung, der Feder, welche die Pelotte an die Arterie andrückt. Bei grossen Pulsen treten leichte Schleuderbewegungen ein, so dass der Schreibhebel die Führung verlässt und weiter empor geschleudert wird, als es der Bewegung der Arterie entspricht. Dies vermeidet der Franksche Spiegelsphygmograph.

Dagegen gibt das Sphygmogramm den zeitlichen Verlauf der Druckdifferenzen richtig wieder.

Wie bei der Palpation bereits erwähnt ist, unterscheidet man schon durch das Gefühl verschiedene Pulsarten, die in Veränderungen der Form sich dokumentieren. Früher wurde fast nur den Formveränderungen ein Interesse entgegengebracht, während neuerdings die zeitlichen Verhältnisse mehr berücksichtigt werden und der gleichzeitig aufgeschriebene Arterien und Venenpuls das einfache Arteriensphygmogramm mehr zurückgedrängt hat. Doch gibt schon die Pulsform gewiss Aufschlüsse über funktionelle Kreislaufänderungen, die vielleicht jetzt zu sehr vernachlässigt werden.

Fig. 49.
Normales Sphygmogramm des Radialpulses.

Im Sphygmogramm unterscheidet man einen aufsteigenden, anakroten, und einen absteigenden katakroten, Schenkel. Während der aufsteigende Schenkel sich in fast vertikaler Linie rasch erhebt, verläuft der absteigende flacher und ist durch verschiedene Wellenerhebungen in seinem geraden Verlaufe unterbrochen. Von diesen Wellenerhebungen können normalerweise 3 bis 4 unterschieden werden, von denen eine sich besonders abhebt, und gewöhnlich auch stärker ist, die Rückstoss-Elevation (Fig. 49). Man nennt dieselbe auch wohl die dikrote Welle. Die kleineren Wellen, von denen eine gewöhnlich der Rückstosselevation vorausgeht, die übrigen ihr nachfolgen, heissen Elastizitätsschwankungen. Dieselben werden durch die Schwankungen des elastischen Arterienrohres hervorgerufen. Die Rückstosselevation dagegen ist eine zweite von den geschlossenen Aortenklappen durch Rückstoss des Blutes entstehende in die Aorta und von da in die Gefässe der Peripherie

sich fortpflanzende Welle. Bei Gesunden folgen sich die einzelnen Pulse des Sphygmogramms in fast aber nicht ganz gleichen Abständen und sind unter einander ziemlich gleich hoch.

Das Sphygmogramm gibt in erster Linie Aufschluss, über die Frequenz des Pulses. Ist dasselbe mit Zeitschreibung aufgenommen, so kann man unmittelbar aus der Kurve die Frequenz ablesen.

Es gibt ferner einen, wenn auch nur bedingten Aufschluss über

Fig. 50.
Pulsus durus bei stark gespannter Arterie.

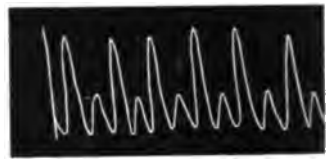


Fig. 51.
Pulsus dicrotus.

Fig. 52.
Unterdikroter Puls.

Fig. 53.
Überdikroter Puls.

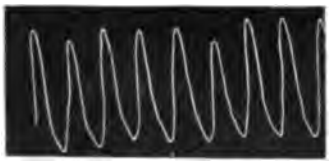


Fig. 54.
Monokroter Puls.

Fig. 55.
Pulsus celer.

die Grösse des Pulses. Doch ist wegen der Unsicherheit, den Puls bei verschiedenen Versuchen unter ganz gleichen Bedingungen aufzuschreiben, diese Art der Feststellung nicht einwandfrei.

Ferner gibt es Aufschluss über den Spannungszustand der Arterien. Wenn die Arterie stark gespannt ist, so tritt die Rückstosselevation zurück, dafür treten die elastischen Schwankungen hervor. So ist bei sogenanntem gespanntem Puls der Gipfel der Kurve durch die rasch auftretende erste Elastizitätsschwankung abgeflacht (Pulsus

durus) (Fig. 50). Umgekehrt ist bei schwacher Wandspannung der Arterie, also bei wenig gespanntem Puls, die Rückstosselevation mehr ausgeprägt und es treten die Elastizitätsschwankungen dagegen zurück. Daraus folgt, dass, je schwächer die Spannung der Arterienwand ist, um so deutlicher sich die Rückstosselevation in der Kurve ausbilden muss. Natürlich muss eine genügend grosse Herzkraft vorhanden sein, um diese stark genug hervortreten zu lassen. Tritt die Rückstosselevation oder die dikrote Welle besonders stark hervor, so spricht man von einem Pulsus dicrotus (Fig. 51). Ist der Fusspunkt der dikroten Welle dem der Hauptwelle gleich, entsteht also gewissermassen ein Alternieren von kleinen und grossen Wellen, so hat man den eigentlichen Pulsus dicrotus vor sich. Fällt die dikrote Welle in den absteigenden Schenkel des Pulses, so hat man den Unterdikroten Puls (Fig. 52) und verspätet sie sich so, dass sie in den aufsteigenden Schenkel des nächsten Pulses fällt, so spricht man von überdikrotem Puls (Fig. 53). Bei grosser Herzfrequenz kann die dikrote Welle mit der nächsten Pulswelle vollkommen zusammenfallen. Es entsteht dann der monokrote Puls (Fig. 54). Beistehende Abbildung zeigt die Entstehung des dikroten und monokroten Pulses. (Riegel.)

Auch die Celerität des Pulses spricht sich in der Kurve sehr deutlich aus. Da der Pulsus celer meistens auch ein Altus ist, so erzeugt er ausserordentlich hohe und dann steil abfallende Sphygmogramme (Fig. 55).

Wichtiger als die Formveränderungen bei einzelnen Pulsbildern sind die Änderungen, welche die Regelmässigkeit des Pulses betreffen. Unregelmässigkeiten können sich in zweierlei Weise im Sphygmogramm ausdrücken:

1. können die zeitlichen Verhältnisse der Pulse zu einander gestört sein und

2. können die einzelnen Pulsschläge in der Grösse differieren.

Meist trifft beides zusammen ein, doch kann auch eine der beiden Störungen allein auftreten.

Zur Analyse der Arhythmien des Herzens ist es aber unter allen Umständen sicherer, ausser dem Arterienpuls als Ausdruck der Tätigkeit der linken Kammer auch den Venenpuls als Ausdruck der Vorkammertätigkeit zu schreiben. Meist ist auch eine Aufnahme des Spitzenstosses und vor allem des Elektrokardiogramms erwünscht.

f) Die Aufschreibung des Venenpulses.

Zum Studium der Irregularitäten des Herzens ist die Aufschreibung des Venenpulses für die meisten Fälle erwünscht, für viele direkt notwendig. Derselbe wird aufgenommen an dem Bulbus der Vena jugu-

laris und zwar am besten dem der rechten Seite, da wegen des geraden Verlaufes dieser Vene sich rückläufige Pulsationen vom Herzen hierhin am besten fortleiten. Die Technik der Venenpulsaufnahme ist einfach: Man bedeckt die pulsierende Stelle mit einem Glastrichter oder einer entsprechend geformten kleinen Metallschale, von der dann durch Luftübertragung vermittelst eines Gummischlauches die Pulsationen zu einem Mareyschen Tambour übergeleitet werden. Ist man darauf angewiesen, den Patienten selbst die Kapsel andrücken zu lassen, so empfehlen sich federnde Rezeptoren (Hoffmann). Ein solcher besteht aus einer kleinen Metallschale, welche auf die Vene gesetzt wird. Die Schale ist an einem langen Stiel befestigt. Um diesen Stiel ist eine zylindrische Hülse angebracht, in der der Stiel auf- und abgleiten kann. Eine Feder drückt dabei die Kapsel stets an die Haut an (Fig. 42 B). Man lässt das Instrument an der Hülse anfassen und auf die Vene aufdrücken. Kleine Bewegungen des Patienten sowie auch die Atembewegungen werden durch die Federung fast vollkommen ausgeschaltet, so dass sie den graden Verlauf der Kurve nicht stören.

In der Praxis bedient man sich zur Aufnahme des Venenpulses ebenfalls des Jaquetschen Sphygmographen, resp. Sphygmo-Kardiographen, indem man den Schlauch von dem Rezeptor zu einem der an dem Instrument befindlichen kleinen Mareyschen Tambours führt. Man kann den Venenpuls auch schreiben, indem man, wie bei der Kardiographie erwähnt, auf die die Vene bedeckende Haut mittelst eines Papierblättchens oder Heftpflasterstreifens einen Faden festklebt und die Bewegungen von einem einfachen Schreibhebel auf eine Kymographiontrommel schreiben lässt. Da die Haut den Bewegungen der Vene folgt, so erhält man auf diesem Wege, namentlich wenn man bei Atemstillstand die Aufnahme macht, recht gute Bilder (Hoffmann). Bei der Aufnahme empfiehlt es sich namentlich dann, wenn der Venenpuls im Stehen und Sitzen undeutlich ist, den Patienten möglichst flach sich niederlegen zu lassen. Allerdings ist diese Lage für Herzkranke nicht bequem, doch gelingt es in den meisten Fällen, wenn man den Kranken nur zur Zeit der eigentlichen Aufnahme sich flach legen lässt, auch dann zum Ziele zu kommen. Bei dyspnoischen Herzkranken tritt aber meist die Vene in halbsitzender Stellung schon recht deutlich hervor. Während der Aufnahme des Pulses muss, wenn man sich nicht eines federnden Rezeptor bedient, von Zeit zu Zeit eine kurze Strecke der Patient den Atem einhalten. Nur während des Atemstillstands verlaufen die Pulse in gerader Linie, sonst werden sie durch die Atembewegungen verzerrt. Die Atmungsbewegung wirkt namentlich bei dyspnoischen Kranken in vielen Fällen so störend, dass die Kurven sehr schwer oder gar nicht zu analysieren sind.

g) Die Analyse des Venenpulses.

So einfach die Aufnahme des Venenpulses ist, so schwierig kann die Analyse sein. Der Venenpuls stellt keine einheitliche Erhebung dar, wie der Arterienpuls, sondern besteht aus mehreren Wellen. Er hat einen vom Arterienpuls durchaus verschiedenen Charakter. Während in der Arterie ein mit starker Gewalt vorwärts getriebener Blutstrom die Pulse erzeugt, fliesst in der Vene das Blut unter geringem Druck und in mehr oder weniger gleichmässigem sanftem Strome zum Herzen ab. Durch die Herztätigkeit wird der in den Venen fliessende Blutstrom bald gestaut oder gar rückwärts getrieben, bald beschleunigt. Bei stärkerer Füllung des venösen Systems treten die pulsatorischen Erscheinungen stärker hervor, deshalb ist bei möglichst horizontaler Lage des Patienten der Venenpuls am deutlichsten ausgesprochen. Um die einzelnen Wellen des Venenpulses zu deuten, bedarf es stets auch der Aufnahme einer arteriellen Pulsation. Beim Jaquetschen Apparat wird gewöhnlich der Radialpuls mit aufgeschrieben. Man kann aber auch durch den zweiten an diesem Apparat befindlichen Tambour den Spitzenstoss oder den Karotispuls schreiben. Hat man ein Kymographion zur Hand, so empfiehlt es sich, den Puls der Karotis mitschreiben zu lassen. Da die Art. Karotis an der Aufnahmestelle am Halse ungefähr gleich weit vom Herzen entfernt ist wie die Ven. jugularis, so kann man die Zeiten in den aufgenommenen Pulsen unmittelbar vergleichen, während der Radialpuls gegenüber dem Jugularpuls stets eine kleine Verspätung erleidet. Man kann aus Vergleichen mit der Radialis oder Karotiskurve und der Kurve des Spitzenstosses die zeitlichen Verhältnisse der im Venenpuls sich ausdrückenden Wellen und ihre Beziehungen zur Tätigkeit des Herzens feststellen.

Bei regelmässiger Herztätigkeit, bei der das Verhältnis des Radialpulses zu allen Teilen Herztätigkeit sich gleich bleibt, ist es leicht durch Vergleich des Radialpulses mit dem Venenpuls die zeitlichen Verhältnisse sicher zu stellen. Bei unregelmässiger Herztätigkeit muss man stets den Spitzenstoss oder die Art. Karotis zu Hülfe nehmen.

Von Volhard ist, wie schon erwähnt, eine einfache Methode angegeben den Venenpuls ohne graphische Instrumente sichtbar zu machen. Man kann so durch Augenschein erkennen, ob der Venenpuls gleich- oder entgegengesetzt gerichtet zum Karotispuls schlägt. (Cf. S. 17.)

Im Venenpuls erscheinen konstant mindestens zwei deutlich von einander abgesetzte Wellen, welche mit dem Buchstaben a (Atriumwelle) und v (Ventrikelwelle) bezeichnet werden, ausserdem ist meist noch eine dritte Welle zwischen beiden sichtbar, die mit c (Karotiswelle) oder vk (Ventrikelklappenwelle) bezeichnet wird. Es drückt sich in

dieser Welle c nach Mackenzie der Karotispuls als eine besondere Welle aus. Er nimmt also an, dass sie von der benachbarten Karotis fortgeleitet wird. Nach neueren Untersuchungen von Hering und Rautenberg ist diese Welle eine echte Venenpulswelle, der die von der Karotis fortgeleitete Bewegung sich zuaddiert.

Hering nennt die Welle: vk (Ventrikelklappenschlusswelle) und nimmt an, dass in ihr sich der Klappenschluss der Atrioventrikularklappen markiert. Die Untersuchungen von Riehl und Rautenberg bestätigen diese Annahme. Die vk Welle ist danach eine unabhängig von der Karotis entstehende Welle. Durch den Schluss der Atrioventrikularklappen wird das Blut im Vorhof mit einem Ruck rückwärts gestaut und diese Bewegung teilt sich dem Bulbus jugularis mit. Oft hebt sich in dieser Welle vk die von der Karotis mitgeteilte Pulsation als kleine Spitze c ab. Die Welle ist nicht konstant und fliesst häufig mit a zusammen.

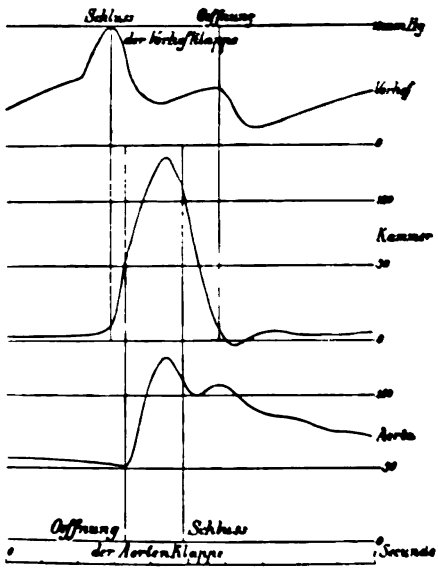


Fig. 56.
Schema des Druckablaufs in Vorkammer (Vena jug.), Kammer und Aorta. (Nach v. Frey.) vk (c) Welle fehlt.

Die Deutung der beiden anderen Wellen a und v hat ebenfalls Schwierigkeiten gemacht. Doch ist jetzt sicher gestellt, dass die Welle a von der Vorhofsystole verursacht wird. Indem durch die Zusammenziehung des Vorhofs der Abfluss des Blutes nach dem Herzen behindert wird, staut dasselbe sich in der Jugularvene an und zwar unterhalb der letzten Klappen. Zugleich wird ein Teil des im Vorhof befindlichen Blutes bei der Kontraktion desselben nach der offenen Hohlvene hin ausweichen. Die Welle a hat oft einen Knick, dessen Deutung unsicher ist. Er koinzidiert nach Hering mit der Kurve des rechten Herzohrs. Sobald der Vorhof erschlafft, stürzt das in den Venen gestaute Blut in diesen ab und es entsteht eine Senkung im Venenpuls, die zum Teil mit der Kammersystole zusammenfällt (Fig. 56). (Systolischer Venencollaps, negativer Venenpuls Riegel.) Der Anfang der Kammersystole fällt gewöhnlich mit dem Höhepunkt der Welle a zusammen. Die darauf folgende Senkung entsteht zum Teil auch durch Ansaugung des Blutes seitens der erschlaffenden Vorhöfe, welche nach Keith dadurch hervor-

gerufen wird, dass während die Vorkammern erschlaffen und sich die Kammern verkürzen, der Atrioventrikularring nach abwärts gezogen wird, welcher, während der Vorkammersystole, da das Herz oberhalb der Vorkammern befestigt ist, nach oben gezogen war. Durch das Herabrücken wird die erste Senkung im Venenpuls, welche mit x bezeichnet wird, hervorgerufen.

Während der Systole der Kammer beginnt die zweite Hauptwelle V des Venenpulses. Dieselbe ist oft durch einen Knick in zwei Teile vs (ventrikelsystolische Welle) und vd (ventrikeldiastolische Welle) (Hering oder s und d (Gerhardt) geteilt. Der Vorhof ist inzwischen gefüllt, die Ansaugung seitens des systolisch kontrahierten Ventrikels hat aufgehört und da die Ursache des Einsinkens der Kurve damit ebenfalls aufgehört hat, wird sich die Halsvene wieder mehr mit Blut füllen, welches sich anstaut, da die Trikuspidalklappen geschlossen sind. So entsteht der erste Teil der Welle v. Sobald die Semilunarklappen geschlossen sind, fällt das Herz nach unten und hinten. Diese Reposition des Herzens hemmt den Abfluss des Blutes aus den Venen für einen Moment. Es kann sogar durch die Erschlaffung des Herzens und das Rückwärtsfallen desselben, rein mechanisch etwas Blut aus dem Vorhof zurückgepresst werden. Die zweite Welle vd oder d verdankt also ihre Entstehung dem ersten Stadium der Diastole als sogenannte Kammerstauwelle. Ihr folgt dann eine zweite — (ventrikeldiastolische) — Einsenkung y genannt. Sobald das Herz reponiert ist, kann das Blut wieder freier in den Vorhof abfliessen, bis zum Moment der Kontraktion desselben. Durch diese entsteht dann wieder eine neue Welle a. Durch die Auf- und Abwärtsbewegung des Atrioventrikularrings sowie durch die wechselnde Kontraktion und Erschlaffung der Ventrikel und der Vorhöfe sind also die einzelnen Phasen des Venenpulses zu erklären. Das Schema Fig. 57 zeigt den Verlauf und die Entstehung des Venenpulses. Die Pulsation der Karotis erfolgt zwischen der ersten und zweiten Welle des Venenpulses und prägt sich nach Ansicht der meisten Autoren als eine zwischen diese beiden Wellen gestellte Zacke c aus, welche sich häufig auf eine Welle vk aufsetzt. Während die c Welle im Leberpuls fehlt ist auch vk meist dort durch die dämpfende Eigenschaft der Leber nicht zu erkennen. Doch hat Rautenberg sie auch im Lebervenenpuls nachgewiesen.

Die Karotiswelle kann, wenn sie deutlich erkennbar ist, statt des Spitzenstosses oder des arteriellen Pulses als Orientierungspunkt für die Venenkurve dienen, da sie die zeitlichen Verhältnisse zwischen Ventrikeltätigkeit und Venenpuls erkennen lässt.

Die Atmung wirkt, wie schon erwähnt, auf den Venenpuls stark störend ein, da bei der Inspiration das Blut leichter und rascher ab-

fliesst wie bei der Exspiration. Dadurch steigt die Kurve exspiratorisch und fällt inspiratorisch, verhält sich also entgegengesetzt wie die stethographische Kurve.

Die Venenpulse geben Aufschluss über die Tätigkeit des rechten Herzens und zwar

1. über die Tätigkeit des rechten Vorhofs, da von Trikuspidalklappe aufwärts eine nicht durch Klappen unterbrochene Blutsäule bis zum Bulbus jugularis sich erstreckt. Wie Rautenberg durch Aufschreibung der Tätigkeit des linken Vorhofs von der Speiseröhre aus nachweisen konnte, entsprechen die Wellen des Venenpulses genau den Pulsationen im Vorhof.

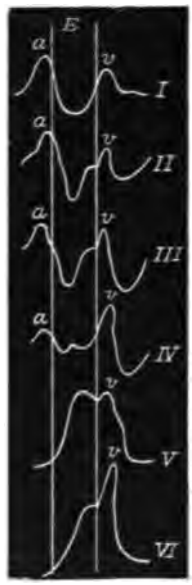


Fig. 57.
Schema der Entstehung des systolischen (ventrikulären) Venenpulses nach Mackenzie.
E = Kammersystole.

2. Über die Tätigkeit des rechten Ventrikels: besonders wenn die Trikuspidalklappen insuffizient sind.

Da beide Vorhöfe fast immer synchron schlagen, so erhält man durch die Jugularvenenkurve Aufschluss über die Tätigkeit der Vorhöfe überhaupt, da man die Tätigkeit des linken mit der des rechten gleich setzen kann. Ob eine Dissoziation der Vorhöfe beim Menschen vorkommt ist noch nicht sicher entschieden. Wenckebach hält es nach der Analyse eines Falles für möglich.

Der Venenpuls kann verschiedene Änderungen erleiden, welche diagnostische Schlüsse erlauben. Im Venenpuls tritt, wie erwähnt, durch das Abfliessen des Blutes nach der Vorhofsystole die erste Einsenkung x ein. Diese Einsenkung kann in pathologischen Fällen fehlen. Wenn das Blut sich in grösserer Menge in der Vene staut, so muss die Einsenkung flacher werden. Die weitgehendste Änderung zeigt sich aber, wenn die Trikuspidalklappen insuffizient sind. In diesem Falle wird der Vorhof bei einer Diastole von zwei Seiten mit Blut gefüllt: durch das aus der Vena jugularis zuströmende und durch das durch die nicht schliesende Trikuspidalklappe aus dem Ventrikel zurückgepresste Blut. Beide Blutströme stossen aufeinander, und da die vom Ventrikel bewegte Blutmasse gegenüber der aus den Venen unter geringem Druck abfliessenden die mächtigere ist, so staut sie das Blut in die Venen zurück. Es entsteht dann, das auf beistehendem Schema (Fig. 57) charakterisierte Verhalten des Venenpulses. Dasselbe wird statt präsystolisch, systolisch und beide Wellen fliessen in-

einander. Die a Welle und die ihr folgende Einsenkung verschwindet und statt dessen tritt nur eine einzige grosse Welle auf. Die Venenpulse bekommen dadurch das Aussehen eines arteriellen Pulses. Dieser positive, systolische oder ventrikuläre Venenpuls wurde bis vor kurzem als ein charakteristisches Zeichen der Trikuspidalinsuffizienz angesehen. Der systolische Venenpuls kann aber auch in anderer Weise zu stande kommen, so wenn sich Kammer und Vorkammer gleichzeitig zusammenziehen, z. B. bei atrioventrikulären Extrasysten. Dann wird das Blut bei der Vorhofsystole, die dann zeitlich mit der Kammersystole zusammenfällt, aus der Vorkammer nicht in die Kammer abfliessen können. Es wird mit Gewalt rückwärts in die Venen gepresst. Es entsteht dadurch eine hohe systolische Welle a. Dies Verhalten muss dann eintreten, wenn der Rhythmus des Herzens von der Atrioventrikulargrenze ausgeht, der sogenannte Nodal-Rhythmus von Mackenzie.

Aber auch bei Atonie und Lähmung wie auch auch bei Flimmern der Vorhöfe muss ein positiver Venenpuls auftreten. Er ist aber in solchen Fällen von geringer Höhe und beruht auf Verstärkung der vk Welle. Die Unterscheidung einer verstärkten vk Welle Kammerklappenschlusswelle von einer echten Kammerpulswelle kann unmöglich sein. (Hering.)

Die Welle a kann auch verstärkt werden, ohne dass sie mit der Ventrikelsystole zusammenfällt und das ist der Fall, wenn die Trikuspidalöffnung stenosiert ist. Findet der Vorhof für seine Entleerung in der Stenose der Trikuspidalis ein Hindernis, so wird sich der Blutstrom ebenfalls stärker in die Jugularvene zurückstauen. In diesem Falle aber ist der Venenpuls deutlich präsystolisch, da die Systole des Ventrikels in normaler Weise der Kammersystole folgt.

Die Vorhofwelle kann fehlen bei Schwäche, Lähmung und Flimmern der Vorhöfe. Es ist dann nur die Kammerklappenwelle vk vorhanden

Wenn die Venenklappen insuffizient werden, so setzt sich die Stauung weiter in das Venensystem fort über den Bulbus jugularis hinaus. Es pulsiert dann die Jugularis externa. Nimmt man dort den Venenpuls auf, so erhält man keine Karotiszacke. Auch die vk Welle fehlt gewöhnlich. Ich habe bei einem herzgesunden Phthisiker infolge offenbar kongenitalen Klappendefekts der Venen pulsierende Venen am Oberarm gefunden und konnte die Pulsation vermittelst der oben beschriebenen Suspensionsmethode aufschreiben [1]). Auch diese Pulsationen zeigte nur zwei Wellen, eine deutliche a und eine v Welle. Die Welle vk ist eben meist so schwach, dass sie sich nicht weit fortleitet.

Ein weiteres Gebiet, wohin sich der Venenpuls fortpflanzen kann, ist das Pfortadersystem. Da die Lebervene keine Klappen hat, so werden

[1]) Cf. Verhandl. d. 21. Kongr. f. innere Medizin 1907.

die Pulsationen vom rechten Vorhof durch die Vena cava inferior direkt in die Leber fortgeleitet. Man findet dann in der Lebergegend einen Venenpuls, dem gewöhnlich auch die Welle vk fehlt und kann denselben durch aufgesetzten Trichter registrieren. Diese Pulsation ist durchaus verschieden von der epigastrischen Pulsation. Letztere kommt durch die Systole des rechten Ventrikels zu stande, die die Weichteile ansaugt und ist systolich negativ. Systolisch positiver Lebervenenpuls kommt nur bei Trikuspidalinsuffizienz zu stande. Nur dann, wenn die Kraft des rechten Ventrikels ausreicht, den Blutstrom in die Vena cava zurückstauen, kommt es zu sicht- und fühlbaren Pulsationen. Nur sehr selten wird unter anderen Verhältnissen Leberpulsation beobachtet, die dann zwei Wellen zeigt wie der Jugularvenenpuls, während er bei Trikuspidalinsuffizienz nur eine systolische Erhebung zeigt. Der Leberpuls wird dann natürlich um so deutlicher, je deutlicher die Zacke a im Jugularispuls wird. Demnach ist ein Lebervenenpuls mit stark ausgeprägter Welle a unter Umständen ein diagnostisches Zeichen für eine bestehende Trikuspidalstenose.

Nach allem hier ausgeführten stellt der Venenpuls ein ausserordentlich kompliziertes Phänomen dar. Die vielen Widersprüche in der Auffassung selbst bei denjenigen Autoren, welche wie Mackenzie, Wenkebach, Hering, D. Gerhard, Riehl, Bard und andere sich in ganz hervorragendem Masse mit der Analyse des Venenpuls befasst haben und die immer subtileren Deutungen der in den meist Kurven kaum unterscheidbaren Zacken und Zäckchen haben dazu beigetragen, dass das an sich schwierige Gebiet diagnostisch immer unfruchtbarer wurde. Dazu kommt, dass in vielen Fällen die Venenpulsschreibung technisch nicht oder doch nur sehr unvollkommen gelingt. So scheint eine andere Methode, die Elektrokardiographie, welche besonders über das Verhalten der Vorhöfe leichte und gute Auskunft gibt, berufen, für die Analyse des unregelmässigen Pulses die Venenschreibung in vielen Fällen zu ergänzen, wenn nicht zu ersetzen.

Literatur.

Albert, Einige sphygmograph. Messungen beim Menschen. Jahrb. der Ges. Wiener Ärzte 1883. S. 248.

Bard, De l'origine et de la signification de l'onde protosystolique du pouls veineux des jugulaires. Arch. des mal. du coeur, des vaisseaux et du sang. 1908. 6.

— Des divers details du pouls veineux des jugulaires chez l'homme. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. Mai 1906.

Bock, Universal-Registrier-Apparat. Modell Bock-Thoma. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 10.

Brauer, Untersuchungen am Herzen. Verh. d. XXI. Kongr. f. Innere Medizin. Wiesbaden 1904.

Burton-Opitz, The flow of the blood in the external jugular vein. Amer. Journ. of Physiol. VII. 1902. S. 435.

Chauveau et Marey, Appareils et expériences cardiographiques. Mémoires de l'Académie de Médicine 1863. T. 26. p. 268.

François Frank, Mouvements des veines du cou en rapport avec l'action de la respiration et du coeur. Gaz. hebdomad. de méd. et chir. II Sér. T. 19. 1882.

— Variations de la vitesse du sang dans les veins sur l'influence de la systole de l'oreillette droite.

Fleischer, Zur Methodik des Pulsschreibens. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 48.

Frank, O., Registrierung des Pulses durch einen Spiegelsphygmograph. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 42.

— Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f. Biologie. B. 46. S. 441.

Frédéricq, Sur le tracé cardiographique des oreillettes. Bulletin de l'Académie royale de Belgique 1887.

— La seconde ondulation positive du pouls veineux physiologique chez le chien. Archives intern. de Physiol. 1907. V.

— Historisch-kritische Bemerkungen über die von klinischer Seite neuerdings anerkannte Identität der Venen- und Ösophaguspulsbilder mit den Vorkammerdruckkurven. Zentralbl. f. Physiologie XXII.

v. Frey und Krehl, Untersuchungen über den Puls. Arch. f. Phys. 1890. S. 47.

— Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.

Gärtner, Über einen neuen Sphygmographen. Therap. Monatshefte 1903.

Gerhardt, D., Klinische Untersuchungen über den Venenpuls. Arch f. exp. Path. u. Pharm. XXXIV.

— Einige Beobachtungen an Venenpulsen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XLVII.

Gillet, H., Cardiographie clinique. Coéffic. chronolog. du coeur. Tachycardies en général et dans la fièvre typhoïde. Bull. et mém. de la Soc. de méd. de Paris. Séance du 27. XI.

Gottwald, E., Der normale Venenpuls. Pflügers Arch. Bd. 25. 1881.

Hering, Zur Analyse des Venenpulses. Deutsche med. Wochenschr. 1907 Nr. 46.

Hewlett, The interpretation of the positive venous pulse. The journ. of med. research. vol. 18. N. 1.

Hirschfelder, Graphic methods in the studie of cardiac diseases. Amer. journ. of Medic. research. XII. 1907.

— Some variations in the form of the venous pulse. John Hopkins Bull. 1907. Vol. 18.

Hoffmann, A., Neue graph. Methoden etc. Verh. d. 21. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1904.

Janowski, W., Über die Bedeutung des ösophagealen Kardiogramms für die genaue Diagnose der Stokes-Adamsschen Krankheit nebst Bemerkungen über Bradykardie. Wien. med. Wochenschrift 1908. Nr. 37—38. und Medycyna 1908. Nr. 19—20.

— Das Ösophagokardiogramm, seine Bedeutung und Erklärung. Zeitschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 70. H. 3–4.

Jaquet, Zur Technik der graphischen Pulsregistrierung. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 2.

— Der Kardiosphygmograph. Verhandl. d. 18. Kongr. f. Innere Medizin. Wiesbaden 1901.

Keith, The evolution and action of certain muscular structures of the heart Lancet 1904.

Keith, An accousst of the structures concerned in the production of the jugular pulse. Journ. of anatomy and physiol. Vol. 42. 1907.

Knoll, Beiträge zur Lehre von der Blutbewegung in den Venen. Über den Venenpuls. Pflügers Arch. Bd. 72. S. 317. 1898.

v. Kries, Ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes. Arch. f. (Anat. u.) Phys. 1887. S. 254.

— Studien zur Pulslehre. Freiburg i. Br. 1892. 8. S. 149.

Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876.

Mackenzie, The study of the pulse. London 1902.

— The interpretation of the pulsations in the jugular veins Americ. journ. of med. sciences. 1907.

Martius, Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. 1888. S. 527.

— Über normale und pathologische Herzstosskurven. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 13.

— Weitere Untersuchungen zur Lehre von der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 15. 1888. S. 536.

Minkowski, Die Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhof. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 31.

Morrow, Über Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Venenpulses. Pflügers Arch. Bd. 89. Nr. 7.

Ohm, R., Beitrag zur photographischen Pulsregistrierung. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 7.

Petter, Die Leistungen des Sphygmographen. I. Theorie der Sphygmographie II. Spezielle Kritik der Sphygmographie. Zeitschr. f. Biologie. 1908. Bd. 51. S. 335 u. 354.

Rautenberg, E., Neue Methode der Registrierung der ¡Vorhofpulsationen vom Ösophagus aus. Demonstr. am 19. Novbr. 1907. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 21.

— Die Registrierung der Vorhofpulsation von der Speiseröhre aus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 81. S. 251.

— Die Vorhofpulsation beim Menschen, ihre Registrierung und die bisherigen Resultate ihrer Erforschung. Volkmanns Samml. klin. Verh. 557—558. 1909.

— Die an der äusseren Brustwand sichtbaren Pulsationen der Vorhöfe. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 46.

— Die Pulsation des linken Vorhofs und ihre Deutung. Berliner klin. Wochenschr. 1907. 21.

Reinboldt, M., Über das Sphygmoskop. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 6.

Riegel, Über die diagnostische Bedeutung des Venenpulses. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 227. 1883.

— Über den normalen und pathologischen Venenpuls. D. Arch. f. klin. Med. 1882. Bd. 31.

— Zur Kenntnis von dem Verhalten des Venensystems untes normalen und pathol. Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 18.

— Über die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 144/45. 1878.

Riehl, Untersuchungen über den Venenpuls unter normalen und pathologischen Bedingungen. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. VI. 1909.

Sarolea, La pulsation cardio-oesophagienne chez l'homme. Bull. d. l'Acad. roy. d. Belgique 1889. Vol. 18. Nr. 12, p. 772—798.

Schmidt u. Nielsen, Le pretendu synchronisme de la Systole des deux oreillettes. Arch. intern. de Physiol. 1906. IV.

Tiegerstädt, Der Arterienpuls. Ergebnisse d. Physiol. VIII. 1909.

Veiel und Noltenius, Die Vorzüge des O. Frankschen Spiegelsphygmographen. für die Aufzeichnung der Pulsform. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 15.

Volhard, Über Venenpulse. Verh. d. Kongr. f. Innere Med. Wiesbaden 1902.

Wenckebach, Beiträge zur Kenntnis der menschl. Herztätigkeit I. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1906. II. 1907. III. 1908.

Young, A. Hewlett, The normal pulsation within the oesophagus. The Journ. of med. research. Vol. 16. Nr. 3.

h) Die Elektrokardiographie.

Unter den graphischen Methoden nimmt die Elektrokardiographie eine besondere Stellung ein. Während alle anderen Methoden mechanische Bewegungsvorgänge verzeichnen, wird bei dieser ein elektrischer Vorgang, der ein biologisches Geschehen begleitet, gemessen und aufgezeichnet. Die Elektrophysiologie ist mit dieser Methode, nachdem Einthoven ein brauchbares Instrument zur Messung und graphischen Registrierung der bei der Tätigkeit des Herzens auftretenden elektrischen Erscheinungen konstruiert hat, in die Klinik eingezogen. Es bedarf zum Verständnis dessen was mit dieser Methode aufgezeichnet wird, eines Studiums jener. Die grundlegenden Lehren der Elektrophysiologie können aber hier nur so weit berührt werden, als sie zum Verständnis der Elektrokardiographie notwendig sind.

Jeder Punkt eines erregbaren Gewebes, wird im Momente der Erregung gegenüber allen in Ruhe befindlichen Punkten — wie das Zink innerhalb des galvanischen Elementes gegenüber dem Kupfer — elektropositiv. Indem sich die Erregung weiter fortgepflanzt, schreitet die Elektropositivität ebenfalls weiter fort. Ist das ganze Gewebe erregt, so ist dasselbe an allen Punkten von der gleichen Spannung, es ist isoelektrisch oder stromlos. Beim Abklingen der Erregung werden die zuerst erregungslosen Teile elektronegativ gegenüber den noch erregten elektropositiven. Mit der Bezeichnung elektropositiv ist dasselbe gemeint, was in der älteren Literatur, weil es dem negativen Pol im Schliessungsbogen entspricht (nicht im Element), einfach „negativ“ genannt wurde.

Das betrifft nicht nur die Tierwelt, sondern auch die Pflanzenwelt. Reizt man ein Dionaeablatt, so folgt der Reizung unmittelbar eine elektrische Erscheinung (Burdon-Sanderson). Von der gereizten Stelle aus geht ein fortschreitenter positiv elektrischer Zustand aus, der sich über das ganze Blatt hin verbreitet, erst sekundenlang, nachher beginnt die Wirkung des Reizes auf die motorischen Organe und kommt die Kontraktion zustande.

Die bei der Erregung reizbarer Gewebe auftretenden Ströme nennt man „Aktionsströme“ (Hermann), da sie mit der Aktion, der Tätigkeit, derselben ebenso wie die chemischen, thermischen und mechanischen Erscheinungen verbunden sind. Ganz rein kommen diese Vorgänge nur an parallelfaserigen Geweben zur Beobachtung. Kreuzen und vermischen sich Fasern verschiedener Richtung, so resultiert bei der Erregung ein komplizierter Vorgang. Es summieren und subtrahieren sich die elektrischen Erscheinungen der einzelnen Fasern.

Das Herz verhält sich bei der künstlichen Erregung wie ein parallelfaserigen Muskel. Die Erregung pflanzt sich geradlinig vom Orte des Reizes aus nach allen Richtungen fort. Bei der Erregung durch den natürlichen Herzreiz scheint aber die Fortpflanzung derselben an bestimmte Bahnen gebunden zu sein (Nicolai). Man erhält deshalb bei der Registrierung der Aktionsströme des normal sich bewegenden Herzens eine typische bei jeder Herzrevolution gleichmässig wiederkehrende Kurve.

Die bei der Erregung des Herzens auftretenden Ströme sind ausserordentlich schwach und es bedarf zum Nachweis derselben sehr empfindlicher Instrumente.

Sie wurden zuerst mit dem Differentialrheotom gemessen, später wurde das Lippmannsche Kapillar-Elektrometer in die physiologische Forschung eingeführt, doch hat diese Methode der Darstellung der Aktionsströme des Herzens bis dahin für die Klinik keine Bedeutung gewonnen. Erst Einthoven gelang es durch Umkonstruktion eines von Ader angegebenen Instrumentes ein hochempfindliches Galvanometer, das sogenannte Saitengalvanometer, herzustellen, welches es erlaubt, kleinste Spannungsdifferenzen wahrzunehmen, zu messen und photographisch zu registrieren.

In neuester Zeit hat Edelmann das Instrument weiter verändert und es besonders zum klinischen Gebrauch geeignet eingerichtet. In Deutschland ist dasselbe neben einem von Bock-Thoma in München konstruierten in einzelnen Kliniken in Gebrauch.

Das Edelmannsche Instrument (Fig. 58) besteht aus einem starken Elektromagneten, zwischen dessen nur wenige Millimeter voneinander entfernten Polschuhen im magnetischen Feld ein feiner leitender Faden von versilbertem Quarz oder Platin sich befindet. Der Faden ist in dem dazu gehörigen Aufhängeapparat dem Fadenträger isoliert und so befestigt, dass man die Enden desselben mit den Elektroden, welche den zu messenden Strom aufnehmen, verbinden kann. Die Dicke des Fadens beträgt wenige Mikren.

Der Faden kann durch eine Mikrometerschraube gespannt und durch eine an den beiden Enden desselben im Träger befindliche Zentriervorrichtung zentriert werden. Die Länge des Fadens beträgt im

Einthovenschen Instrument 140 mm, in dem von Edelmann konstruierten 87 mm. Das Prinzip des Instrumentes beruht auf dem physikalischen Gesetz, dass ein elektrischer Strom, der sich in einem Magnetfeld befindet, abgelenkt wird. Diese Ablenkung erfolgt nach dem Ampèreschen Gesetz. Sie ist bei gleichem magnetischen Feld proportional der Stromstärke. In unserem Falle ist die Grösse der Ablenkung des Fadens, der Saite, abhängig von der Spannung derselben und der Stärke des den Faden durchfliessenden Stromes und von der Trägheit des Fadens.

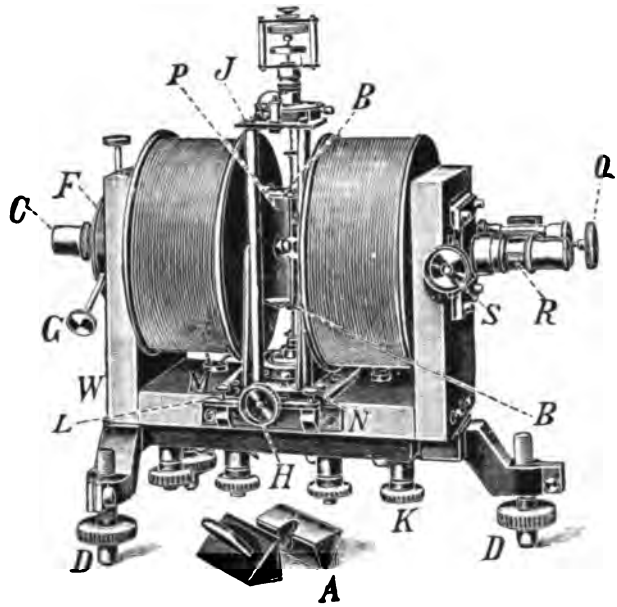


Fig. 58.

Saitengalvanometer nach Einthoven-Edelmann.

J = Fadenträger, *P* = Polschuhe, *B* = Platinfaden, *H* = Regulierungsvorrichtung für den Fadenträger, *L*, *N* = Klemmen zur Fixierung des Fadenträgers, *K* = Klemmen für die Akkumulatorverbindung des Elektromagneten, *D* = Füsse des Instruments, *C* = Beleuchtungsmikroskop, *R* = Projektionsmikroskop, *F*, *G*, *Q*, *S* = Einstellschrauben für letztere, *A* = Verschlussstücke aus Messing, um den Faden seitlich zu schützen.

Die Mitte der Polschuhe und die der Eisenkerne der Elektromagnetwickelung ist durchbohrt. In dieser Durchbohrung befindet sich auf der einen Seite ein System von Beleuchtungslinsen. Als solches verwendet man das achromatische System C (Zeiss). Auf der anderen Seite befindet sich ein Projektionssystem, bestehend aus Achromat DD (Zeiss) und einem Projektionsokular. Man kann natürlich auch andere Systeme verwenden.

In das Beleuchtungssystem wird das Licht einer Gleichstrom-

Handregulier-Bogenlampe durch eine Kondensorlinse geworfen und scharf auf den Faden eingestellt. Durch das Projektionsokular wird ein Schattenbild des Fadens dann auf eine weisse Fläche geworfen.

Um die Bewegungen des Fadens in Kurvenform aufschreiben zu können, bedarf es einer photographischen Registriervorrichtung. Das Prinzip derselben besteht darin, dass das Schattenbild des Fadens durch einen zur Fadenrichtung senkrecht gestellten Schlitz auf einen hinter diesem hergeführten Streifen lichtempfindlichen Papiers oder Films geworfen wird. Das Papier ist von einer lichtdichten Kapsel umgeben und nur durch den Schlitz kann bei Öffnung desselben Licht auf das Papier fallen. Das Papier ist entweder um eine Trommel nach Art des Kymographions gespannt oder es befindet sich in einer besonderen Vorrichtung ein langer (75 m) Papierstreifen, der durch eine Walzenkombination hinter dem Schlitz durch Uhrwerk oder Elektromotor gleichmässig fortbewegt wird, ähnlich wie das Papier im Morseapparat für Telegraphie.

Während der Schatten des Fadens bei seinen Bewegungen über dem Schlitz sich hin und her bewegt, entzieht er die von ihm bedeckten Stellen des lichtempfindlichen Papiers der vollen Einwirkung des Bogenlichtes. Es werden durch die doppelte Bewegung des Schattens einerseits der registrierenden Fläche andererseits, die Fadenbewegungen durch das Projektionssystem vergrössert in Kurvenform aufgeschrieben.

Ausser diesen Hauptapparaten bedarf es noch mehrerer Nebenapparate. Zunächst einer Vorrichtung, welche es gestattet die Empfindlichkeit des Galvanometers zu messen. Man bedient sich dazu eines Normalelementes mit vorgeschaltetem Widerstand von gleicher Ohmzahl, wie das Normalelement tausendel Volt Spannung hat. Indem man durch einen Zweigwiderstand einen Teil des Stromes durch das Galvanometer sendet — gewöhnlich $^1/_{10}$ Milliampère — kann man den bei dieser Stromstärke resultierenden Ausschlag durch kurze mit einem Tasterkontakt vorgenommene Stromschlüsse beobachten. Durch Regulierung der Fadenspannung kann man dann die für diesen Strom erwünschte Grösse des Ausschlags, z. B. 10 mm für 0,001 Amp., feststellen. Die Voltempfindlichkeit des Instrumentes beträgt dann nach dem Ohmschen Gesetz 10 mm Ausschlag gleich 0,001 Volt. Da die Form und Grösse der erhaltenen Kurve von der Spannung des Fadens sehr abhängig ist, so soll man nicht durch einen Vorschaltewiderstand sondern durch Veränderung der Fadenspannung regulieren.

Ferner bedarf es einer Vorrichtung, um den Ruhestrom auszuschalten oder zu kompensieren. Wenn das Galvanometer eingeschaltet wird, so sieht man den Faden ein Stück aus seiner Ruhelage zur Seite wandern. Die Ursache davon ist der auch im ruhenden Körper vor-

handene Dauer- oder Körperstrom. Da man die Grösse und Richtung desselben nicht kennt, so verursacht er Fehler in der Aufzeichnung der Kurven. Um ihn auszuschalten, kann man einen Kondensator, ein Mikrofarad (Cremer), in den Faden-Körperstromkreis einschalten.

Dadurch werden alle langsam verlaufenden Ströme ausgeschaltet. Auch kann man, den Strom einer Akkumulatorzelle, der durch Vorschalte- und Zweigwiderstand entsprechend abgeschwächt wird, so gegenschalten, dass der Körperstrom vollkommen kompensiert wird und die Saite auf dem Nullpunkt verharrt.

Ferner ist erwünscht eine Vorrichtung zur Messung des Widerstandes von Körper und Elektroden namentlich für vergleichende Messungen.

Man bedarf weiterhin eines 4—5 zelligen Akkumulators, der den Strom für die Elektromagnete des Galvanometers zu liefern hat.

Dazu kommt die Schaltvorrichtung, welche es erlaubt die verschiedenen Mess-, Kompensationsvorrichtungen und den Kondensator einzuschalten.

Zur Aufnahme des Elektrokardiogramms ist weiterhin eine Aufnahmevorrichtung notwendig. Dieselbe besteht, da das Elektrokardiogramm gewöhnlich von den Extremitäten des Patienten aus aufgenommen wird, aus 3 für je einen Arm und einen Fuss bestimmten Glas- oder Zinkwannen. In erstere muss zur Ableitung des Stromes ein grosses Stück Zinkblech eingehängt werden, letztere müssen, um eine Berührung des Metalls mit dem Körper zu verhindern, mit Holzrosten ausgekleidet werden. Die Polarisationserscheinungen sind bei grossen Zinkflächen so gering, dass sie nicht in die Erscheinung treten. Gefüllt werden die Wannen mit Wasser, dem zweckmässig 1 % Kochsalz zugesetzt wird. Letzteres ist aber nicht absolut erforderlich. Der Patient wird zur Aufnahme des Elektrokardiogramms in halbliegender Stellung auf einen verstellbaren Sessel gesetzt. Die Hände werden in die seitlich und der linke in die vor dem Patienten stehende Wanne eingetaucht. Der Kopf und Rücken werden angelehnt und er darf ausser der oberflächlichen Atmung keine Bewegungen machen.

Fig. 59 zeigt die Einrichtung in der Medizin. Klinik zu Düsseldorf.

Aus dieser kurzen Beschreibung ist schon ersichtlich, dass das Instrumentarium ausserordentlich kompliziert ist. Wenn auch die Konstruktion eines Schalt- oder Messapparates von Edelmann die Nebenapparate in einer übersichtlichen Weise angeordnet und die Einschaltung derselben durch einfache Hebeldrehung recht bequem gemacht ist, so sind doch so mannigfache Schwierigkeiten bei der Anwendung des Saitengalvanometers zu überwinden, dass dies neben der grossen Kostspieligkeit einer solchen Anlage einer grösseren Verbreitung des Instrumentes im Wege steht. Zur Regulierung der Lampe und der

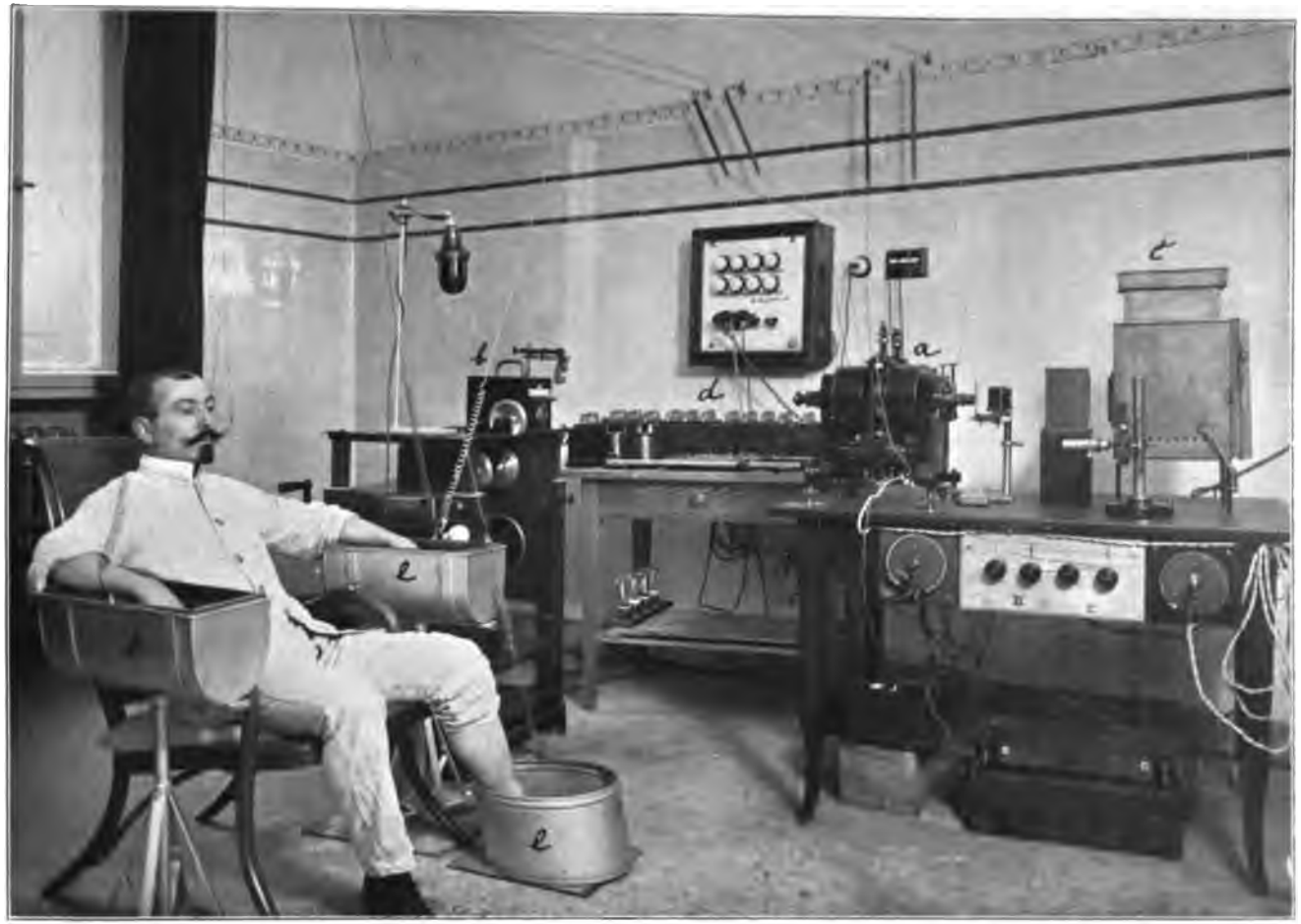


Fig. 59.
Vollständige Station zur Aufnahme des Elektrokardiogramms.

a = 2 Saitengalvanometer, *b* = Registrierapparat, *c* = Beleuchtungsvorrichtung, *d* = Widerstandbatterie zur Messung und Kompensation, *e* = Aufnahmevorrichtung für den Patienten.

Optik bedarf man einer Hilfsperson. Ebenso zur eventuellen gleichzeitigen graphischen Aufnahme von Arterien, Venen und Spitzenstosspulsation. Dazu kommt noch die grosse Schwierigkeit der Vermeidung von Fehlern, die sich leicht einschleichen. Vor allem sind es Zitterungen und „spontane" Ausschläge der Saite, die störend wirken. Dabei sind weniger mechanische Erschütterungen der Instrumente beteiligt, obwohl auch diese, und besonders Luftzug, in Frage kommen. Meist sind es induzierende Wechselströme, die von Klingelleitungen, Starkstromleitungen etc. ausgehend das Galvanometer treffen. Auch Ladungen der Stative und Leitungen kommen vor. Deshalb müssen alle Instrumente geerdet werden. In meinem Laboratorium ist das ganze Instrumentarium mit einem Faradeyschen Drahtnetz umgeben. Trotzdem sind zeitweilig Zitterungen nicht zu vermeiden, auch Stromstösse unbekannter Provenienz wirken mitunter störend ein.

Die vom Herzen erzeugten Aktionsströme teilen sich, wie Waller nachwies, der gesamten Körperoberfläche mit. Es wirken dabei die zwischen dem Herzen und der Körperoberfläche gelegenen Gewebe als Elektroden. In denselben verteilen sich die Ströme bezw. die Kraftlinien, so dass man an jeder Ableitungsstelle eine gewisse Summe von Punkten nicht nur der Herzoberfläche sondern auch der Innenfläche ableitet. Auch mit dem Blutstrom leiten sich Potentialdifferenzen weiter, doch wird dies nicht von besonderer Bedeutung sein. Da die Herzmuskelfasern sich vielfach kreuzen und verfilzen, so erhält man an jeder Ableitungsstelle eine Summe von Potentialdifferenzen der einzelnen Muskelfasern, die sich zum Teil je nach ihrer Lage summieren oder voneinander subtrahieren. Als Ableitungspunkte wählt man für die klinische Untersuchung die vier Extremitäten. Man kann auf diese Weise 12 Ableitungsrichtungen, von denen je zwei zusammengehören, von welchen die eine die einfache Umkehrung der anderen ist konstruieren. Man wählt aber in der Regel nur 3: Dieselben sind Ableitung I: rechter Arm, linker Arm; Ableitung II: rechter Arm, linkes Bein; Ableitung III: linker Arm, linkes Bein. Ableitung IV: rechter Arm, rechtes Bein; Ableitung V: linker Arm, rechtes Bein ergeben gleiche Kurven wie Abl. III bez. II; Ableitung VI: rechtes Bein, linkes Bein kommt wohl kaum in Betracht, weil die so gewonnenen Ausschläge sehr klein sind, da die beiden Beine ungefähr dieselbe Summe von Potentialdifferenzen aufnehmen. Es zeigte sich bei genau vergleichbaren Aufnahmen die mit zwei Galvanometern übereinander geschrieben werden, dass es für die Form der Kurve gleich ist, ob vom rechten oder linken Bein abgeleitet wird. Es geben also Abl. II und IV, III und V identische Kurven. Es sind also mit I, II, III oder I, IV, V alle durch Ableitung von den Extremitäten möglichen Variationen der Kurve erschöpft. Kahn hat noch weitere Variationen versucht, indem er je zwei Extremitäten zugleich mit einem

Pol verband. Hierdurch ist kein weiterer Fortschritt für die Beurteilung der elektrischen Erscheinungen bisher angebahnt. Von F. Kraus und Nicolai, denen wir eine grundlegende, grössere Arbeit über das Elektrokardiogramm verdanken, wird für die klinische Untersuchung nur die Ableitung I angewandt und empfohlen. Einthoven empfiehlt Ableitung I, II und III.

Auffallend ist, dass beim normalen Herzen in allen Ableitungen die gewonnenen Kurven eine grosse Übereinstimmung der Form zeigen, während bei Abweichungen von der Norm oft in allen oder auch nur einzelnen Ableitungen sich Differenzen zeigen. Während Ableitung I normale Verhältnisse zeigen kann, können in den anderen Abnormitäten konstatiert werden und umgekehrt. Besonders die Vorhofzacke, welche für die Beurteilung mancher Formen von Herzarhythmien von grosser Wichtigkeit ist, kann in Ableitung I fehlen, während sie in den übrigen Ableitungen besonders in II, wo sie sich am deutlichsten auszuprägen pflegt, vorhanden sein kann. Es ist also auf das Fehlen derselben in der Ableitung I, nicht unbedingt auf das Fehlen der Vorhofzacke überhaupt zu schliessen. Wir stehen deshalb auf dem Standpunkt, in allen Fällen die drei Einthovenschen Ableitungen zu schreiben. Es ergibt sich dabei eine mannigfaltige Abweichung der einzelnen Elektrokardiogramme in pathologischen Fällen, die man, wenn man erschöpfend untersuchen will, also eine Klinik des Elektrokardiogramms feststellen will, nicht vernachlässigen darf. Dass man etwa wie Einthoven angibt, eine dieser Ableitungen aus den zwei anderen berechnen kann, scheint nach meinen Versuchen zweifelhaft und jedenfalls zeitraubend und unsicher.

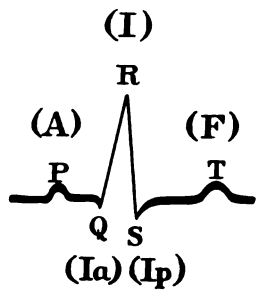


Fig. 60.
Normales Elektrokardiogramm.
P (A) = Vorhofszacke, *Q, R, S (Ia, I, Ip)* = Initialschwankung, *T (F)* = Finalschwankung der Kammer.

Die Form des normalen oder typischen Elektrokardiogramms ist die einer Kurve mit drei Ausbiegungen nach oben und zwei kleinen Zacken nach unten (Fig. 60). Die Zacken werden mit Buchstaben benannt. Nach Einthoven mit P, Q, R, S, T. Nicolai bezeichnet die erste Schwankung als A = Atriumschwankung, die Zacke R als J = Initialschwankung und T mit F = Finalschwankung der Systole. Die vor und nach diesen aufwärts gerichteten grossen Haupt-Zacken vorkommenden, nach unten gerichteten kleinen Zacken bezeichnet er mit denselben Buchstaben unter Zufügung eines a = anterior, wenn die Zacke vorausgeht und p = posterior, wenn die Zacke der grossen aufrechten Zacke nachfolgt. Die normalen oder typischen Elektrokardiogramme unter-

scheiden sich nur durch die Grösse der einzelnen Zacken von einander. Auch für pathologische Verhältnisse hat man aus der Grösse und aus dem Verhältnis der einzelnen Zacken zu einander Schlüsse gezogen. Dies wird, so lange das normale Elektrokardiogramm nicht einwandfrei gedeutet werden kann, wenig Wert haben.

Über die Frage der Bedeutung der einzelnen Zacken ist volle Klarheit und Einstimmigkeit bisher nicht erzielt. Dass die Zacke P (A) der Erregung der Vorhöfe ihre Entstehung verdankt, ist wohl unzweifelhaft und dies ist experimentell wie klinisch erwiesen. Die Zacken R (J) und T (F) nebst ihren Vor- und Nachzacken hängen mit der Erregung der Kammer zusammen. Dies darf ebenfalls als sicher gelten. Das komplizierte Kammer-Elektrokardiogramm von Q (Ja) bis T (Fp) bedarf aber in seinen Einzelheiten noch der Aufklärung.

Die Vorhofszacke A stellt eine diphasische Schwankung dar, die im menschlichen Elektrokardiogramm gewöhnlich nur in ihrem Ausschlag nach oben zum Ausdruck kommt. Dies spricht für einen von der Einmündungsstelle der Venen bis zur Vorhofkammergrenze gerichteten geraden Verlauf der Erregung. Anders verhält sich der folgende Teil, das Kammerelektrokardiogramm.

Zu einem Verständnis des Verhaltens der einzelnen Gruppen desselben kann man aber nur dann kommen, wenn man festzustellen sucht, was denn eigentlich im Elektrokardiogramm geschrieben wird. Nach den ursprünglichen Ausführungen von Einthoven, Kraus und Nicolai sollte das Elektrokardiogramm ein Ausdruck für die Kontraktionsvorgänge im Herzen sein; es sollte gewissermassen ein getreues Spiegelbild der Verhältnisse der Muskulatur des Herzens während des Kontraktionsablaufes sein. Nachdem darauf hingewiesen war (Hoffmann), dass die vermutliche Ursache der elektrischen Erscheinungen der Erregungsablauf sein müsse, haben Kraus und Nicolai dieser Anschauung in ihrem Buche sich ebenfalls genähert.

Von dem Grundsatze ausgehend, dass die gereizte (tätige) Materie sich gegenüber der nicht gereizten (untätigen) zinkartig verhält, muss der Weg der Erregung und auch der Kontraktion gesucht werden, der die eigentümliche Form des Elektrokardiogramms erklären soll. Nicolai nimmt an, dass bei normalen Kammerschlägen die Erregung respektive die Kontraktion der Herzmuskulatur in gebahnten Wegen ablaufe. Er erklärt die R-Zacke für den Ausdruck der Erregung des basalen Teils des papillaren Muskelsystems. Die Erregung pflanzt sich bis zur Spitze fort, wenn sie dort anlangt, ist die Kurve bereits wieder abgesunken. Der darauf folgende wagerechte Verlauf der Kurve soll der allseitigen Kontraktion der gesamten Kammermuskulatur (zirkuläre Muskelschicht) entsprechen, und in diesem Intervall soll sich die entstehende Potential-

differenz so ausgleichen, dass keinerlei Ausschläge nach der einen oder anderen Seite erfolgen. Die Zacke T soll die Rückkehr des Erregungsvorganges zur Herzbasis andeuten (durch die äussere Längsmuskelschicht des Herzens?). Von Gotch ist eine auf embryologische Verhältnisse zurückgeführte Erklärung gegeben, indem er annimmt, dass die Erregung von den Vorhöfen durch den rechten Ventrikel zur Herzspitze und von dort durch die linke Kammer zum Aortenteil zurückläuft. Die Zacke R würde dem ersten Vorgang, die Zacke T dem letzteren entsprechen, wobei die Basis des Herzens sowohl zu Anfang wie zum Schluss der Revolution negativ ist. Beide Erklärungen, so bestechend sie zunächst scheinen, haben doch etwas Gezwungenes. Vor allen Dingen muss es auffallen, dass die Schwankungen Q, R, S so rasch verlaufen, während die Schwankung T einen langsamen, verweilenden Verlauf nimmt. Dies muss das Bedenken erwecken, ob denn die in R und T verzeichneten Vorgänge gleicher Art sind, oder ob es nicht vielleicht etwas Verschiedenes ist, was einerseits R, andererseits T anzeigt.

Auf Grund eingehender experimenteller Untersuchungen bin ich zu einer abweichenden Anschauung gekommen, die im folgenden dargelegt werden soll.

Eine Erregungswelle wird unter normalen Verhältnissen von einer Kontraktionswelle gefolgt; es sind aber in pathologischen Fällen wie im Experiment Verhältnisse denkbar, dass trotz normal verlaufender Erregungswelle die Kontraktionswelle nicht derselben folgt. Diese kann auch sonst verändert sein. So kann sie verlangsamt sein, sie kann gewisse Teile des Herzens unkontrahiert lassen. Diese Erregungswelle, deren Geschwindigkeit man bisher nur an der Geschwindigkeit des Fortschreitens der Kontraktion messen konnte, indem an zwei Punkten eines Muskels die Kontraktionszeit genau festgestellt und aus der Differenz die Geschwindigkeit der Leitung berechnet wurde, ist in ihrem eigentlichen Wesen unbekannt. Es handelt sich hier um den alten Streit, ob die Erregbarkeit resp. Reizbarkeit von der Kontraktilität verschieden ist. Hering hat eine gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern angenommen, während Engelmann an der Selbständigkeit der verschiedenen Eigenschaften festhielt. Jedenfalls wird das Elektrokardiogramm uns verständlich, wenn wir wenigstens für den instanten Teil, die Gruppe R, den Ablauf eines Reiz- oder Erregungsvorganges durch den Herzmuskel (Nerven?) als Ursache ansehen.

Dieser geht dem Kontraktionsvorgang zeitlich voraus. Die Kontraktionszeit ist aber ebenfalls als eine Erregungszeit aufzufassen, denn kontrahiertes Gewebe ist noch erregt. Es wird also, wenn die Erregung zum Teil wenigstens schon ihren Weg gemacht hat, die Kontraktion nachfolgen und ebenfalls Potentialdifferenzen schaffen.

Wenn man den ganzen Verlauf der elektrischen Kurve erklären will, so wäre die Zacke P als Ausdruck der Erregung der Vorhöfe aufzufassen. Die folgende gerade Strecke wird von der Zeit ausgefüllt, in der die muskelschwachen Vorhöfe sich kontrahieren, und die Erregung braucht, um durch die Hissche Muskelbrücke zu den Kammern zu gelangen. Diese Leitung erfolgt ja sehr langsam. Aber nicht zur Basis der Kammern geht die Leitung durch das His-Tawarasche Fasersystem, sondern direkt zum Ansatz der Papillarmuskeln. Über elektromotorische Vorgänge bei der Erregung glatter Muskelfasern ist nichts bekannt [Grützner]. Mackenzie und Kühn vermissten elektrische Erscheinungen an den bewegten Muskelmassen des Darms und der Urethra. Langsam bewegliche Muskeln sind nicht zur sekundären Erregung von Froschnerven geeignet (Biedermann). Es ist deshalb verständlich, dass in den Elementen des Vorhof-Kammerleitungssystem während des Durchganges der Erregung wirksame und messbare Potentialdifferenzen nicht auftreten.

Der von Kraus sogenannte instante Teil des Kammerelektrokardiogramms, die Gruppe R, setzt sich nun aus drei Zacken, Q, R, S, zusammen; von diesen ist Q klein und nach abwärts gerichtet, R nach oben und S wieder nach abwärts. Man kann wohl mit Recht annehmen, dass die Erregungswelle in ihrer Verlaufsrichtung in der Norm der ihr nachfolgenden Kontraktionswelle entspricht. Nach Hering und Salzmann tritt die erste Kontraktion der Kammer in den Papillarmuskeln, und zwar an der Basis derselben auf. Es muss deshalb auch die erste Erregung die Basis der Papillarmuskeln treffen, von hier schreitet die Erregung nach dem Ende derselben, also aufwärts fort. Es sind also zunächst der Spitze näher liegende Teile in Erregung, und damit gegenüber der Basis elektropositiv. Diesem Verhalten würde die initiale Zacke Q entsprechen, die meist klein ausfällt entsprechend dem kurzen Verlauf der Papillarmuskeln. Die Erregung schreitet dann rasch zur Basis fort, und zwar zu einer Zeit, in der die Kontraktion noch nicht eingesetzt hat. Dadurch entsteht die ausgesprochene Elektropositivität an der Herzbasis, welche in der Zacke R sich kundgibt! Dann verbreitet sich die Erregungswelle von der Basis wieder zur Spitze, dieses würde der Welle S entsprechen. In diesem Moment setzt die Kontraktion ein, und die gesamten Herzkammermuskeln werden dadurch rasch in einen eine Zeitlang andauernden gleichmässigen elektrischen Zustand versetzt, bis dann, in der Erschlaffungszeit die Zacke T dadurch entsteht, dass die Spitze zuerst und die auch zuletzt in Kontraktion geratene Basis zuletzt erschlafft und die also noch kontrahierte Basis gegenüber der schon erschlafften Spitze wieder elektropositiv wird.

Es spricht also vieles dafür, dass im Elektrokardiogramm zwei Vorgänge aufgezeichnet werden, ein Teil der isolierten und ein Teil der mit der Kontraktionswelle kombinierten Erregungswelle des Herzens.

Das Studium des Elektrokardiogramms hat sich für die Lehre der Arhythmie des Herzens als ganz besonders fruchtbringend erwiesen. Gewisse Formen derselben stellen sich im Elektrokardiogramm bedeutend klarer dar, als bei der Arterien- und Venen-Pulsschreibung. Ja, gewisse Formen von Abweichungen der Herzschläge von der Norm sind nur auf diesem Wege zu erkennen.

Vor allen Dingen ist es die isolierte Kammertätigkeit, welche, wenn die Erregung nicht vom Vorhof durch den Atrio ventriculaere Leitungssystem ihren Ausgang nimmt von der Form der normalen in hohem Grade abweichende Kurven zeigt. Man kann bei der Ableitung im wesentlichen drei Formen dieser reinen Kammerelektrokardiogramme unterscheiden. Entweder ist zunächst die die Kurve nach abwärts gewendet, um dann nach der entgegengesetzten Richtung hin in flachem Bogen auszuschlagen (Typ. B.) oder sie ist erst nach aufwärts gerichtet. (Typ. B.) Die Zacke P (A) fehlt regelmässig, Eine dritte Form zeigt einen gespaltenen Gipfel. (Typ. C) Kraus und Nicolai bezogen die erste Form auf eine Entstehung des Kammerschlages im linken Ventrikel, die zweite Form auf eine Entstehung im rechten, die dritte Form soll eine Entstehung an der Kammerscheidewand vermuten lassen. In neuerer Zeit neigt Nicolai mehr dahin, für die erste eine Entstehung an der Kammerbasis, für die zweite eine solche an der Kammer spitze anzunehmen. Letztere Annahme scheint begründeter zu sein. Kraus nennt alle abweichenden Formen des Elektrokardiogramms Allodromien, da sie einen gegen die Norm veränderten Ablauf der Kammertätigkeit anzeigen. (Fig. 61.)

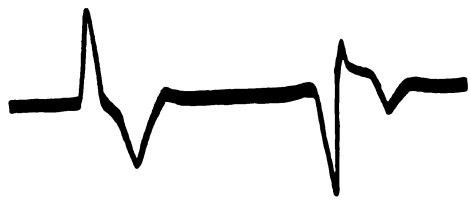


Fig. 61.
Schema des Elektrokardiogramms der Kammerextrasystolen nach F. Kraus und Nicolai, links der Reizung des rechten, rechts der des linken Ventrikels entsprechend.

Von den atypischen oder abnormen Kammer-Elektrokardiogrammen wird bei der Analyse der Arhythmie des Herzens noch des weiteren die Rede sein.

Was die Anderungen des normalen Elektrokardiogramms in pathologischen Fällen anbetrifft, so hat Kraus das Fehlen oder Negativwerden der Zacke T (F) als pathognomonisch für einen geschwächten Herzmuskel angesehen. Es bedarf aber diese Annahme noch weiterer Be-

gründung, da die Zacke T auch bei insuffizienten Herzen bei Ableitung I mitunter normal gefunden wird. Die Ansicht Einthovens, dass die Höhe der Zacke R einen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Herzkraft abgebe, ist wohl allgemein fallen gelassen, ebenso die besondert von Strubell vertretene, dass ein stärkeres Hervortreten der Zacke S für ein nervöses, resp. funktionell schwaches Herz spreche. Von Einfluss auf die Grösse der Zacken, namentlich bei den Ableitungen II und III ist entschieden die Lage des Herzens, ob dasselbe mehr steil gestellt oder mehr quer gelagert ist. Da die Lage des Herzens, wie ich eingangs ausgeführt, von

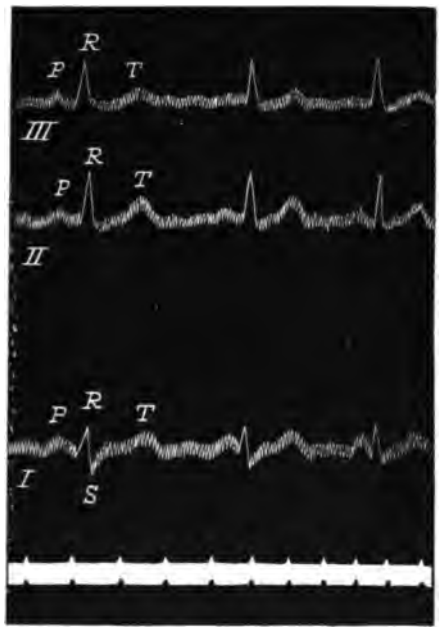


Fig. 62.
Elektrokardiogramme. desselben anscheinend normalen Herzens in Abl. I, II, III.

den verschiedensten Faktoren abhängig ist, so vom Zwerchfellstand, von exzentrischer Hypertrophie, von Verdrängungserscheinungen oder Retraktionen seitens der übrigen Organe der Brusthöhle, so kann man eine ganze Menge Menge Ursachen für eine Veränderung der Zacken anführen. Grau hat in einer eingehenden Arbeit diese Verhältnisse dargestellt, besonders dass die Grösse der Zacke S bei Ableitung I ganz wesentlich von der Lage des Herzens abhängt. Bei relativer Querlage der Herzachse ist dieselbe am grössten. Eine weitere klinische Feststellung ist die, dass bei Ableitung I bei Morbus Basedowii die Zacke T oder F besonders gross ausfällt (Hoffmann). Auch bei Herzfehlern zeigt nach den Untersuchungen

Es steht zu vermuten, dass [illegible] Lageveränderungen sich durch Lageveränderungen [illegible] des Herzens erklärt. Voraussetzung ist dabei [illegible] dass stets gleiche Fadenspannung und [illegible] Fäden im Aufnahmeinstrument [illegible] Bedingungen gewonnene Elektrokardiogramme [illegible] Vergleichen herangezogen werden.

Festgestellt [illegible] Elektrokardiogrammen, dass P (A) fehlen [illegible] abnorm hoch und abnorm klein und negativ werden [illegible] klein sein, es kann S Jp besonders [illegible] ganz nach abwärts dirigiert erscheint. [illegible] sein und negativ sein. Es kann

aber auch besonders gross werden, so nach Anstrengung bei M. Basedowii also bei beschleunigter Herztätigkeit. Sichere Rückschlüsse auf pathologische Verhältnisse aus dem Verhalten des normalen oder typischen Elektrokardiogramms sind aber heute noch nicht möglich. Um so mehr Bedeutung hat dasselbe für das Studium der Arhythmie des Herzens gewonnen.

Literatur.

Ader, Sur une nouvel appareil enregistreur pour câbles sous marins. Compt. rend. T. 124. p. 1440. 1897.

Bayliss and Stearling, On the Electromotive Phenomena of the Mammalian Heart. Proc. Roy. Soc. L. London. p. 211.

Bernstein, Unters. über den Erregungsvorgang im Nerven und Muskelsystem. Heidelberg 1871.

Bondi, Über den Wert des Elektrokardiogramms für die Diagnose des Herzblocks etc. Wiener med. Wochenschr. 1909 Nr. 39.

Biedermann, Elektrophysiologie. Jena 1895.

Du Bois-Reymond, Untersuchungen über tier. Elektrizität. Berlin 1898.

Boruttau, Elektrizität in Medizin und Biologie. Wiesbaden 1906.

— Wesen und Bedeutung der pathologischen Elektrophysiologie. Deutsche med. Wochenschr. 1909 Nr. 3.

Burdon-Sanderson, Die elektrischen Erscheinungen am Dionaeablatt. Biol. Zentralbl. 1882.

Cremer, Über die galvanometrische Beobachtung und Registrierung der Aktionsströme im offenen Kreise. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Phys. München 1905.

— Das Saitengalvanometer von Einthoven und seine Leistungen. Ebenda 1905.

— Demonstration der Aktionsströme des menschl. Herzens. Verh. d. XXI. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1906.

— Über die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschl. Herzens vom Ösophagus und über das Elektrokardiogramm des Fötus. Münch. med. Wochenschrift 1906. Nr. 17.

— Über die Registrierung mechan. Vorgänge auf elektr. Wege etc. Münch. med. Wochenschr. 1907.

Einthoven, Über das Elektrokardiogramm. Verh. d. Ges. D. Naturf. u. Ärzte. 1908. S. 239.

— Über die Form des menschl. Elektrokardiogramms. Pflügers Arch. Bd. 60. 1895. S. 101.

— u. Lint, Über das normale menschl. Elektrokardiogramm. Ebenda 1900. Bd. 80. S. 140.

— u. Vaandrager, Weiteres über das Elektrokardiogramm. Ebenda 1908. Bd. 122. S. 517.

— Le Télécardiogramme. Arch. intern. de Physiol. T. IV. S. 132. 1906.

— Ein neues Galvanometer. Ann. d. Physik 4. Folge. Bd. XII. 1903. S. 1059.

— Die galvanometr. Registrierung des menschl. Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurteilung der Anwendung des Kapillarelektrometers in der Physiologie. Pflügers Arch. Bd. 99. S. 472. 1903.

Einthoven, Über einige Anwendungen des Saitengalvanometers. Ann. d. Physik. 4. Folge. Bd. 14. S. 182.

Engelmann, Über die Leitung der Erregung im Herzmuskel. Pflügers Arch. 1875. Bd. XI. S. 480.

— Über das Verhalten des tätigen Herzens. Ebenda 1878. Bd. 17. S. 88.

Eppinger u. Rothberger, Zur Analyse des Elektrokardiogramms. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 31.

— Über die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleistungssystems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70. H. 1 u. 2. 1909.

— u. Störk, Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71. 1910. S. 157.

v. Frey, M., Über einige neuere Ergebnisse der Elektrokardiographie. Vortr. in d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 1909. — Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1157.

Frédéricq, Sur les phénomènes electriques de la systole ventriculaire chez le chien. Bull. de l'Acad. de Belgique (7 Sér.) T. I. 1887.

— La pulsation du coeur du chien. Arch. intern. de Physiol. IV. p. 56. 1906.

Funaro u. Nicolai, Das Elektrokardiogramm des Säuglings. Zentralbl. f. Phys. 1908. Nr. 2.

Garten, Elektrophysiologie im Handb. d. physiol. Methodik. 1908. II_3 S. 307.

Gotch, F., The succession of events in the contracting ventricle as shown by electrometer records (Tortoise and rabbit.) The Heart. 1909. Vol. I. Nr. 3. p. 325.

— Capillary Electrometer Records of the electrical Changes during the natural beat of the frogs heart. Prel. Comm. proc. Roy. Soc. Vol. 49. Zentralbl. f. Physiol. 1902. XXI. S. 482.

Grau, H., Über den Einfluss der Herzlagen auf die Form des Elektrokardiogramms. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 69. H. 3—4.

— Die Bedeutung äusserer Momente für die Form der elektrokardiographischen Kurve. Zentralbl. f. Phys. XXIII. 1909 Nr. 14.

Hering, E., Das Elektrokardiogramm des Pulses irreg. perp. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94. H. 1—2 S. 205.

— Das Fehlen der Vorhofzacke beim Irregularis perpetuus. Münch med. Wochenschr. 1909. Nr. 18.

— Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrokardiogramm. I. Pflügers Arch. Bd. 127. S. 155. II. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 7.

— Über die klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms. Deutsch. med. Wochenschrift 1909. Nr. 1.

— Über das Elektrokardigramm. Verh. des 26. Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden 1909. S. 612.

— Die elektrischen Kräfte des Herzens im Dienste der Medizin. Deutsche Revue. Jan. 1909.

— Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrokardiogramm. Zeitschr. f. experim. Path. und Ther. 1901. Bd. 7. S. 363.

Hermann, Weitere Untersuchungen über die Ursache der elektromotorischen Erscheinungen an Muskeln und Nerven. Pflügers Arch. III. S. 15. und IV. S. 148. 1870/1.

Heubner, O., Das Elektrokardiogramm des Säuglings und Kindes. Monatschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 7. Nr. 1.

Hoffmann, A., Über das menschliche Elektrokardiogramm Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Cöln 1908.

— Zur Kritik des Elektrokardiogramms. Verh. d. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 614.

Hoffmann, A., Über anatrische Herztätigkeit. Verh. d. 27. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1910.
— Die Arhythmie des Herzens im Elektrokardiogramm. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 44. S. 2259.
— Zur Deutung des Elektrokardiogramms. Pflügers Arch. Bd. 130. 1910.
— Zur Kenntnis des Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und seiner Differenzierung im Elektrokardiogramm. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 100. S. 172. 1910.
Kahn, R. H., Beitrag zur Kenntnis des Elektrokardiogramms. Arch. f. d. ges. Phys. 1909. Bd. 126. S. 197.
— Zeitmessende Versuche am Elektrokardiogramme. Pflügers Arch. Bd. 132. S. 209. 1910.
— Weitere Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogramms. Arch. f. d. ges. Phys. 1909. Bd. 129. S. 291.
— Über das Elektrokardiogramm künstlich ausgelöster Herzkammerschläge. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 19. Nr. 14. 1909.
— Störungen der Herztätigkeit durch Adrenalin im Elektrokardiogramm. Arch. f. d. ges. Phys. 1909. Bd. 129. S. 379.
Kraus, Fr., Zur Lehre vom Elektrokardiogramm. Versamml. deutsch. Naturf. und Ärzte zu Cöln 1908. — Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2355.
— u. Nicolai, Über das Elektrokardiogramm, unter normalen und pathologischen Verhältnisen. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 25—26.
— Ablauf der Erregungsleitung im Säugetierherzen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 25 u. 26.
— Über die funktionelle Solidarität der beiden Herzhälften. Deutsch. med. Wochenschrift 1908. Nr. 1. S. 1.
— Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig 1910.
Lippmann, Beziehungen zwischen den Kapillaren und elektr. Erscheinungen. Poggendorfs Annalen. Bd. 149. S. 546. 1873.
Marchand, Beiträge zur Kenntnis der Reizwelle und Kontraktionswelle des Herzmuskels. Pflügers Arch. Bd. 15. S. 511.
— Der Verlauf der Reizwelle des Ventrikels. Ebenda. Bd. 17. S. 137.
Mütze, Über den heutigen Stand der Lehre vom Elektrokardigramm und seine Bedeutung f. d. Klinik Inaug.-Diss. Marburg 1910.
Nicolai, Über die Art und den Verlauf der Erregungsleitung im Herzen. Versamml. deutsch. Naturf. und Ärzte zu Cöln 1908. — Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2356.
— u. Müller, Über den Einfluss der Arbeit auf das Elektrokardiogramm des Menschen. Zentralbl. f. Physiol. XXII. Nr. 2. 1908.
— Ablauf der Erregungsleitung im Säugetierherzen. Zentralbl. f. Physiol. XXI. Nr. 20. 1907.
— u. Simons, Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Med. Klinik 1909. S. 160.
Nicolai, G. F., u. J. Plesch, Der Regulationsmechanismus bei der völligen Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 51.
— u. Rehfisch, Über das Elektrokardiogramm des Hundeherzens bei Reizung des linken und rechten Ventrikels. Zentralbl. f. Physiol. XXII. Nr. 2. 1908.
Pfibram, Über die Bedeutung des Elektrokardiogramms für die Beurteilung von Herzkrankheiten. Vortr. in Ver. deutsch. Ärzte in Prag. 1909. — Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 786.

Přibram u. Kahn, Pathologische Elektrokardiogramme. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 99. S. 479. 1910.
Rehfisch, Über die Ursprungsstelle der Ventrikelkontraktionen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 34.
— Die experimentellen Grundlagen des Elektrokardiogramms. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 977.
Rothberger, C. J., Über das Elektrokardiogramm. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 13.
— u. Winterberg, Über den Puls. irregul. perpet. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 51.
— — Über das Elektrokardiagramm bei Flimmern der Vorhöfe.
— — Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 24.
Samojloff, A. u. M., Steshinsky, Über die Vorhoferhebung des Elektrokardiogramms bei Mitralstenose. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 38. S. 1942.
— Elektrokardiogrammstudien. Festschr. f. Henschen. S. 171.
— Elektrokardiogramme. Jena 1909.
— Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Arch. f. (Anat.) u. Physiol. 1906. Suppl. S. 207.
Steriopulo, S., Das Elektrokardiogramm bei Herzfehlern. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. 1910. Bd. 7. S. 467.
Straub, Der Einfluss von Strophanthin, Adrenalin und Muskarin auf die Form des Elektrokardiogramms. Zeitschr. f. Biologie Bd. 53. S. 106.
Strubell, A., Zur Klinik des Elektrokardiogramms. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 623.
— Elektrokardiographische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Herzschlags. Berlin. klin. Wochenschr. 1909.
Wandel, Untersuchungen über die Aktionsströme des Herzens. Versamml. deutsch. Naturf. und Ärzte zu Cöln. 1908. — Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2356.
Waller, A demonstration on man of electromotive changes accompanyings the hearts beat. Journ. of Phys. VIII. p. 229. 1887.
— Tierische Elektrizität. Übers. v. du Bois-Reymond. Leipzig 1899.
Weiss, Phonokardiogramme. Jena 1909.
Westerland, Über einige Beobachtungen mit einem von Edelmann gelieferten kleinen Modell des Einthovenschen Saitengalvanometers. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. XXII. S. 281.

i) Die graphische Registrierung der Herztöne.

Von grossem Wert für die Analyse einer Änderung der Herzfunktion muss die einwandfreie Registrierung der den Schluss der Klappen anzeigenden Herztöne sein. Die von Martius angegebene Methode der manuellen Markierung der mit dem Ohr wahrgenommenen Töne in der Herzstosskurve ist nur bei regelmässigem Puls anwendbar und, da sie durch subjektive Momente beeinflussbar ist, nicht ganz einwandfrei.

Es sind deshalb zahlreiche Versuche gemacht worden, zu einer objektiven Aufzeichnung der Schallerscheinungen am Herzen zu kommen. Doch hat keine Methode sich bisher in die klinische Untersuchungstechnik einbürgern lassen und vorläufig sind nur wissenschaftliche Untersuchungen mit den verschiedenen Methoden ausgeführt worden. Die grosse Schwierigkeit bei der Aufnahme der Herztöne besteht darin, dass es kaum gelingt, die vom Herzen ausgehenden mechanischen Er-

schütterungen aus den Tonkurven fernzuhalten. Wie Gerhartz nachwies, leiden alle Methoden an dem Fehler, dass Teile der Herzstosskurve sich bei der Aufzeichnung mit markieren.

Die ältere Hürthlesche Methode unterliegt in so hohem Masse diesem Fehler, dass sie verlassen ist. Zurzeit ist noch die Methode von Einthoven und die von Weiss, sowie eine von Gerhartz angegebene Gegenstand der Kontroverse.

Um den obenerwähnten Fehler auszuschalten, hat Einthoven an dem Rohr, welches von dem auf die Brust gesetzten Schalltrichter den Schall zu einem Mikrophon leitet, ein durch einen Hahn abschliessbares seitlich an dem ersteren angesetztes Rohr angebracht. Durch das Öffnen desselben lassen sich die mechanischen Stösse sehr abschwächen, aber nicht ganz eliminieren. Die Schwingungen des Mikrophons werden auf ein kleines Edelmannsches Saitengalvanometer übertragen und bringen den Faden desselben isochron zum Ausschlagen.

Gerhartz schaltet die mechanisch erzeugten Luftbewegungen dadurch aus dass er das zur Aufnahme dienende Stethoskop am oberen Ende mit einer schallleitenden festen Platte schliesst und jenseits derselben weiterleitet. Dadurch wurden aber die schwachen Herztöne stark gedämpft und diese technische Schwierigkeit ist noch nicht überwunden.

Er registriert vermittelst eines auf eine Seifen- oder Kollodiumlamelle, die durch die Töne in Schwingung versetzt wird, aufgelegten Spiegelchens.

O. Frank projiziert die Bewegungen einer Membran von 1 cm Durchmesser vermittelst eines Spiegels auf ein photographisches Kymographion. Die Membran ist auf eine Trommel gespannt, deren Innenraum durch einen 70 cm langen Schlauch mit einem Phonendoskop oder Stethoskop kommuniziert. Auch die so erhaltenen Kurven sind von mechanischen Einwirkungen nicht frei. Auch Holowinski hat durch das „optische Telephon“ Herztonkurven photographiert.

Neuerdings ist die Registrierung der Herztöne mit einer von Otto Weiss erfundenen Methodik von diesem und Joachim am Menschen durchgeführt. Das Instrument trägt als Schall aufnehmende Membran eine kreisförmige Lamelle aus Seifenlösung. In das Zentrum der Lamelle wird das eine Ende eines rechtwinkelig gebogenen versilberten Glasfadens eingesetzt, während das andere Ende in einem besonderen Träger befestigt ist. Auf diese Weise werden die Schwingungen der Membran auf das Glashebelchen übertragen, dessen Bewegungen photographisch registriert werden. Diese Vorrichtung wurde von Weiss in einem besonderen Apparat angebracht, den er das Phonoskop nannte. Desselbe besteht aus einem Kasten, in welchem von der einen Seite ein Beleuchtungs-, von der anderen Seite ein Projektionsfernrohr hineinragt. Zwischen beiden Fernrohren befindet sich das Glashebelchen, welches an seinem einen Ende durch eine Triebschraube nach allen Richtungen hin verstellbar ist. Man kann so den Hebel in den Fokus der Objektive einstellen, so dass eine hinter den Beleuchtungstubus gebrachte Lampe ein vergrössertes Bild des Hebels auf den Spalt eines photographischen Registrierapparates werfen muss. Die physiologischen Untersuchungen mit diesem Apparat ergaben, dass die Herztöne Geräusche mit Toncharakter sind mit einer Schwingungsfrequenz zwischen 45 und 200 in der Sekunde. Der zeitliche Abstand des Beginnes der beiden Töne in einer Herzperiode schwankt bei einem Erwachsenen zwischen 26 und 36 100 Sekunde, beim Fötus zwischen 17,5 und 18,5 100 Sekunde. In der Norm beträgt der zeitliche Abstand zwischen dem Beginn des ersten Herztones und dem Druckanstieg in der Karotis 6,76 bis 7,75 100 Sekunde. Von Joachim ist die Methode klinisch geprüft worden, die Resultate seiner Versuche haben jedoch praktisch wertvolle Ergebnisse noch nicht gezeitigt. Jedenfalls ist auch diese Methode

noch nicht hinreichend ausgebaut, um als klinische Untersuchungsmethode unser diagnostisches Können zu erweitern.

Marbe hat die Herztöne mittelst russender Königscher Flamme aufgeschrieben. Roos hat die Methode beim Menschen angewandt. Es entsteht dadurch, dass der die Flamme erzeugende Gasstrom eine Kapsel passiert, welche durch eine die Töne aufnehmende Gummimembran verschlossen ist, auf einem über der Flamme hingeführten Papierstreifen ein an den Stellen, an denen die Gummimembran vibrierte, Ringbildungen zeigender Russstreifen. Da die Methode keine gleichzeitige Aufschreibung der Bewegungsvorgänge etc. zulässt, so ist sie abgesehen davon, dass sie auch nicht erschütterungsfrei arbeitet, für klinische Zwecke bisher nicht anwendbar.

Literatur.

Einthoven u. Geluk, Die Registrierung der Herztöne. Pflügers Arch. Bd. 57. 1894. S. 461.

— und Flohil, Die Registrierung der menschlichen Herztöne mittelst des Saitengalvanometers. Pflügers Arch. 117. 1907. S. 461.

— Wierings u. Snydus, Ein dritter Herzton. Pflügers Arch. 120. 1907. S. 31.

Frank, Die unmittelbare Registrierung der Herztöne. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 22.

Gerharts, Herzschallstudien. Pflügers Arch. Bd. 138. 1910. S. 509.

— Die Aufzeichnung von Schallerscheinungen insbesondere die des Herzschalles. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. V. 1909. S. 105.

Holowinski, Arch. de phys. norm. et. path. T. 28. Paris 1896.

Hürthle, Über die Erklärung des Kardiogramms mit Hilfe der Herztonmarkierung. Deutsch med. Wochenschr. 1893. Nr. 4 S. 77.

— Beiträge zur Hämodynamik. Über die mechanische Registrierung der Herztöne. Pflügers Arch. 1895. Bd. 60. S. 263.

— Zur unmittelbaren Registrierung der Herztöne. Zentralbl. f. Phys. 1904. Bd. 18. S. 617.

Joachim und Weiss, Registrierungen von Herztönen und Herzgeräuschen beim Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 98. H. 4—6.

Marbe, Registrierung der Herztöne mittelst russender Flamme. Pflügers Arch. Bd. 120. 1907. S. 205.

Roos, F., Über objektive Aufzeichnung der Schallerscheinungen des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 92. S. 314.

Weiss, O. u. Hofbauer, Photographische Registrierung der fötalen Herztöne. Zentralbl. f. Gyn. 1908. Nr. 13.

— u. G. Joachim, Registrierung und Synthese menschlicher Herztöne. Verh. d. 25. Kongr. f. inn. Med. 1908. S. 653.

— Zwei Apparate zur Reproduktion von Herztönen und Herzgeräuschen. Zeitschrift f. biolog. Techn. u. Methodik 1908. Bd. 1.

— Registrierung und Reproduktion menschlicher Herztöne und Herzgeräusche. Pflügers Arch. 1908. Bd. 133. S. 341.

Die Unregelmässigkeiten des Herzschlags.

Durch die physiologischen Arbeiten von Engelmann und ihre Einführung in die Klinik durch Wenckebach, Mackenzie Hering hat die Lehre von der Arhythmie des Herzens eine ganz neue Grundlage erhalten. Während man früher die Unregelmässigkeiten des

Pulses nur nach dem Aussehen der Kurven, nach der Form der einzelnen Herzperioden in denselben beurteilte, legt man seither auf die zeitlichen Verhältnisse den Hauptwert und ist dadurch zu einer den physiologischen Feststellungen entsprechenden Auffassung der Rhythmusstörungen des Herzens gekommen. Hering hat eine Einteilung der bis jetzt genauer bekannten Formen der Arhythmie vorgenommen und zwar unterscheidet er 1. die respiratorische, 2. die extrasystolische und 3. die perpetuierliche Aryhthmie. Ausserdem 4. Überleitungsstörungen und 5. den schon früher bekannten Pulsus alternans. Ausserdem gibt es aber noch weitere besonders von Wenckebach u. a. beschriebene Formen, so die ungleichartigen Kontraktionen, die auf Dissoziation solcher Herzabschnitte die normalerweise gleichzeitig arbeiten, zu erklären sind. Fälle von Dissociation der Kammern (Hemisystolie, v. Leyden) sind jedoch so unsicher und im Experiment nur an absterbenden Herzen beobachtet, dass eine klinische Bedeutung ihnen vorläufig nicht zukommt. Dissociation der Vorkammern ist von Wenckebach beschrieben. Nach Rautenberg ist sie sehr selten so dass sie klinisch ebenfalls bisher keine Bedeutung hat. Andererseits ist es fraglich, ob die unter dem Namen Pulsus irregularis perpetuus zusammengefassten Fälle gleichartig sind. Neben den genannten Formen ist noch die Beschleunigung und die Verlangsamung des Pulsschlages zu erwähnen, die auf verschiedenen Ursachen beruhen kann und zum Teil unter die Arhythmien gerechnet werden muss. Denn die äusserste Bradykardie wie die äusserste Tachykardie des Herzens verdanken arhythmischen Störungen ihre Entstehung.

Zum Studium der Herzarhythmie bedient man sich der Aufschreibung von Herzspitzenstoss, sowie von arteriellen und venösen Pulsationen vermittelst graphischer Methoden, sowie des Elektrokardiogramms. Die Anwendung des letzteren scheint berufen, eine weitere Einteilung der Arhythmien zu ermöglichen, da dasselbe einen tieferen Einblick in das Geschehen am Herzen während der arhythmischen Störungen ermöglicht als die übrigen graphischen Methoden.

a) Der Pulsus irregularis respiratorius.

Die respiratorische Unregelmässigkeit stellt sich klinisch so dar, dass bei der Inspiration sich die Pulse schneller folgen, als bei der Exspiration. Schon unter normalen Verhältnissen tritt bei tiefen Atemzügen eine Beschleunigung des Pulses bei der Einatmung und Verlangsamung bei der Ausatmung auf. Besonders bei nervösen Menschen ist diese Erscheinung stark ausgeprägt. Namentlich auch im jugendlichen Alter treten diese Veränderungen oft schon bei ruhigem Atmen ein und können so auffallend werden, dass man zunächst den Eindruck einer vollständigen Unregelmässigkeit des Herzens hat. Die ge-

nauere Untersuchung ergiebt dann ein Zusammenfallen der schnelleren Pulse mit der Inspiration, der langsameren mit der Exspiration. Die Ursache der Störung ist eine veränderte Einwirkung des Nervus vagus, der bei der Einatmung weniger, bei der Ausatmung stärker erregt wird. Dadurch werden die Pulsschläge beschleunigt beziehungsweise verangsamt. Im Sphygmogramm der Arterien sieht man bald kürzere, bald längere Pulsperioden sich folgen (Fig. 64). Im Venenpuls erscheint die normale Form mit wohl ausgeprägter Vorhofwelle. Mitunter ist bei den langsamen Pulsen das Intervall a—c resp. v vergrössert gegenüber den raschen. Dies beruht auf der durch Vagusreizung verlangsamten Leitung zwischen Vorkammer und Kammer. Im Elektrokardiogramm zeigen sich normale Pulsperioden, in welchen alle Zacken, sowohl bei den schnellen, wie bei den langsamen Pulsen gleichmässig ausgebildet sind. Bei starker Ausatmung ist mitunter wohl infolge einer Lageveränderung des Herzens, welches durch das Emporsteigen der Zwerchfelle gehoben wird, die Zacke S (Jp) stärker ausgeprägt, besonders bei Ableitung I.

Mackenzie beschreibt ähnliche Pulsänderungen als infantilen

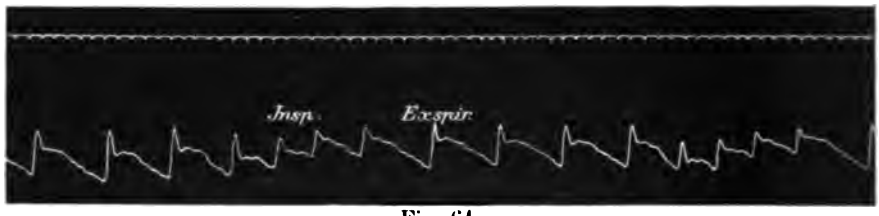


Fig. 64.
Sphygmogramm d. A. radial. bei P. irregul. respiratorius.

Rhythmus. F. Pick hat bei nervösen Menschen, auch unabhängig von der Atmung eintretende, derartige wellenförmige Beschleunigungen und Verlangsamungen der Herzaktion beschrieben.

Diese Form der Irregularität hat keine ernstere Bedeutung. Sie verschwindet mit dem Rückgang der allgemeinen Nervosität. Bei Kindern verschwindet sie gewöhnlich mit fortschreitendem Lebensalter. Man kann, da der P. irregularis respiratorius von einer erhöhten Reizbarkeit des N. vagus abhängig ist, durch Atropininjektion ihn zum Verschwinden bringen. Im Sinne der Engelmannschen Lehre ist derselbe als ein Ausdruck chronotroper Nervenwirkung aufzufassen.

Auch die bei Zerebral- und Rückenmarkserkrankungen auftretenden Arhythmien (z. B. bei Hirntumor, Meningitis, gastrischen Krisen) sind da sie auf Vagusreizung beruhen vom Typus der respiratorischen Arhythmie. Oft kann man hier den Zusammenhang der einzelnen Phasen der Störung mit der Atmung feststellen. Häufig aber folgen sich die Schläge in wellenartig ansteigender und absteigender Frequenz auch unabhängig von der Atmung.

b) Extrasystolen-Irregularität.

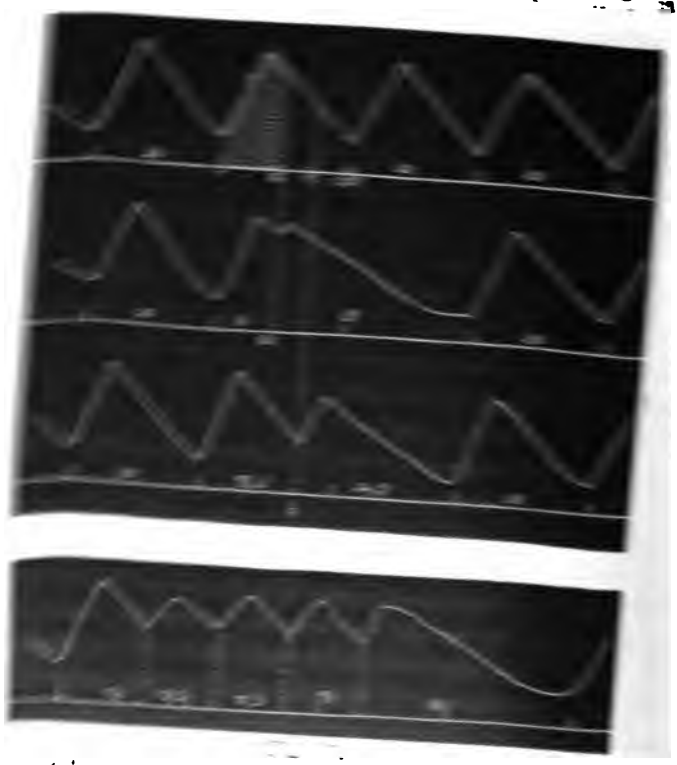
Eine der häufigsten Formen der Herzunregelmässigkeit stellt die Extrasystolen-Irregularität dar. Die normalen Herzreize bringen das Herz in ungefähr gleichen Zeitabständen zur Kontraktion. Das Herz hält, wenigstens in der Ruhe an seinem Rhythmus fest. Tritt nun in diesen regelmässigen Rhythmus hinein eine vorzeitige Kontraktion, so nennt man diese eine Extrasystole. Dieselbe kann ihren Ausgangspunkt nehmen:

1. Vom Entstehungsort der normalen Herzreize,
2. von irgend einem anderen Ort der Vorhöfe, (Aurikuläre Extrasystolen)
3. von der Vorhofkammergrenze und (Atrioventrikuläre Extrasystolen)
4. von irgend einer Stelle der Kammern (Ventrikuläre Extrasystolen).

Über die Natur der Reize, welche das Herz zum vorzeitigen Schlag von einer dieser Stellen veranlassen, ist nichts bekannt. Derartig vorzeitige Systolen treten sowohl bei Herzgesunden, wie bei Herzkranken ein. Besonders häufig finden sie sich auch bei nervösen Menschen. Von Wichtigkeit ist, dass sie auch bei psychischen Affekten eintreten können, was ganz unzweifelhaft festgestellt ist (Hoffmann.) Am häufigsten sind die Kammerextrasystolen.

Während das gesamte Herz in der Systole und kurz nach derselben für jeden Reiz unempfänglich ist, kann im Abklingen dieser refraktären Phase ein hinreichend starker Reiz bei normaler Wiederherstellung der Erregbarkeit oder auch ein schwacher Reiz bei sehr rascher Wiederherstellung der Erregbarkeit einen vorzeitigen Schlag auslösen. Der vorzeitige Herzschlag ist wie der normale von einer refraktären Phase gefolgt. Je nach dem Ausgangspunkt der Extrasystole verhält sich die Pause, welche demselben folgt verschieden. Wenckebach gelang es, beim Studium des Arterien-Sphygmogramms je nach der Länge dieser sogenannten kompensatorischen Pause den Ort der Entstehung der Extrasystole zu bestimmen. Mit Hilfe der Venenpulsschreibung ist dieses jedoch erleichtert. Bei den von der Kammer ausgehenden Extrasystolen ist das Verhältnis am einfachsten. Die einzelnen Formen der Extrasystolen zeigen folgendes Verhalten bei der graphischen Registrierung.

1. Ventrikuläre Extrasystolen. Das Verständnis der zeitlichen Verhältnisse der Arterienpulskurve wird durch das Schema (Fig. 65) erleichtert. In der dort dargestellten schematischen Kurve ist der zweiten Systole in der zweiten Zeile unmittelbar ein wirksamer Extrareiz gefolgt, der eine erneute Systole zur Folge hat. Der nächste vom Vorhof ankommende Reiz (d), findet, da die Kammer nach die Extrasystole



gibt sich ein besonderes Verhalten der Kurve. Der Zwischenraum zwischen der letzten normalen Systole und der darauffolgenden etwas vergrösserten beträgt bei einer Kammer-Extrasystole genau das Doppelte der normalen Systolenfolge. In der dritten Zeile des Schemas fällt der Reiz etwas später ein und in der vierten zeigt sich das Auftreten gehäufter Extrasystolen. Es folgen hier vier Extrasystolen aufeinander. Die Gesamtzeit der zwischen letzter normaler Systole und der ersten wieder ein-

Fig. 66.

Sphygmogramm d. Art. radial. mit Kammerextrasystole.

tretenden, ist dann ein gerades Vielfaches der Zeitdauer der einzelnen Normalperiode.

2. Vorkammer-Extrasystolen. Anders ist es, wenn die Extrasystole in den Vorkammern einsetzt. Zunächst ist zu unterscheiden, ob der dieselbe veranlassende Reiz an dem normalen Ausgangspunkt der Herzreize einsetzt. Dann wird durch den Extrareiz das in der Bildung begriffene Reizmaterial zerstört. Es vergeht dann die Zeit

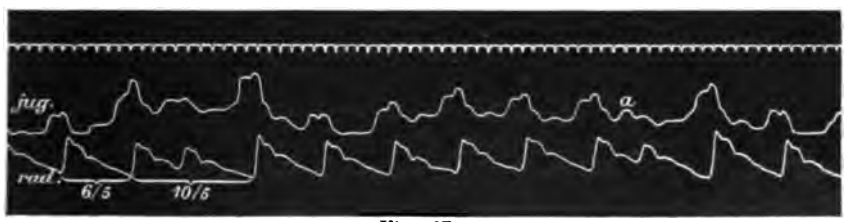


Fig. 67.

Vorkammer Extrasystolen.

einer Herzperiode bis die Vorkammer wiederum die normale Erregung erhält, beziehungsweise dauert es ebenso lange auch, bis der Reiz bis zur wirksamen Grösse wiederhergestellt ist. Demnach wird in einem solchen Falle genau nach der Länge einer normalen Herzperiode der nächste Herzschlag der Extrasystole folgen, dem also eine gegenüber der Kammerextrasystole verkürzte Pause vorhergeht (Fig. 67). Fällt aber der wirksame Reiz an einer anderen Stelle der Vorkammer ein, so wird die Pause etwas verlängert aber nicht zum doppelten der normalen Reiz-

periode. Denn um das Zeitteilchen, welches der Reiz braucht, um von der Einfallstelle zur Bildungsstätte der normalen Herzreize fortzuschreiten, wird dann die Pause länger wie die normale Reizperiode (Wenckebach).

3. Atrioventrikuläre Extrasystolen. Aber auch bei Herzkammerextrasystolen kann eine verkürzte Pause vorkommen. Gesetzt der Fall, dass die Systole von der Grenze der Kammer und Vorkammer (Atrioventrikulargrenze) ausgeht, resp. sich beim Entstehen in der Hissche Muskelbrücke rückwärts in die Vorkammer fortpflanzt (retrograde Extrasystosen) und damit am normalen Entstehungsort der Reize das Reizmaterial vernichtet, so wird in diesem Falle natürlich das dort ausreifende Reizmaterial für den nach normaler Pause folgenden Kammerschlag nicht zur Geltung kommen, sondern erst nach einer aus oben dargelegten Gründen etwas über die normale Herzperiode hinaus verlängerten Pause der nächste Herzschlag einsetzen, der dann seine normale Leitung zur Kammer findet (Fig. 68). Man nennt das Gesetz, welches

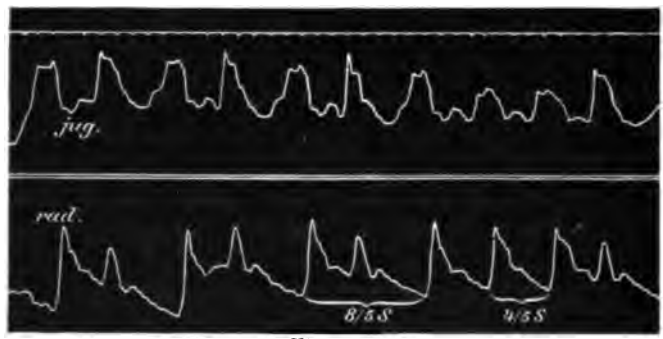


Fig. 68.
Atrioventrikuläre Extrasystolen.

dieses Verhältnis regelt nach Engelmann, das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode.

Interpolierte Extrasystolen. Wenn der Extrasystole keine kompensatorische Pause folgt, sie also einfach in den normalen Rhythmus zwischen zwei Systolen eingeschaltet erscheint, was zumeist nur bei langsamem Rhythmus vorkommt, so nennt man sie interpoliert. Diese interpolierten Extrasystolen kommen nur selten vor.

Die Extrasystolenirregularität gehört zu den häufigsten Formen des unregelmässigen Pulses. Vereinzelt kommt sie wohl hie und da bei jedem Menschen vor. Extrasystolen sind im Tierversuch nur durch direkte äussere Reize, mechanische, elektrische oder thermische, auch bei isoliertem Herzen, hervorzurufen, nicht dagegen durch Reizung der extrakardialen Herznerven (Hering). Auch können sie durch Druck-

steigerung im Ventrikel entstehen bei Erschwerung des Abflusses des Blutes aus demselben (Knoll). Beim Menschen können Extrasystolen sicherlich auch durch nervöse Einflüsse entstehen, selbst ohne dass vasomotorische Reize dabei im Spiele sind. Ob dieser nervöse Einfluss eine Erhöhung der Reizbarkeit bewirkt, oder ob er an der Kammer angreifende starke Extrareize hervorbringt, ist zweifelhaft, jedenfalls spielt der Vagus in manchen Fällen eine Rolle, was sich dadurch beweisen lässt, dass das die Vagusendungen lähmende Atropin solche Extrasystolen zum Verschwinden bringen kann.

Frustrane Herzkontraktionen. Eine besondere klinische Abart der Extrasystolen sind die sogenannten frustranen Herzkontraktion (Quincke, Hochhaus). Man nennt frustran diejenigen Herzkontraktionen, welche an der Radialis keinen Pulsschlag erzeugen. Je früher die Extrasystole nach der vorhergehenden Systole einsetzt, um so weniger kann das Herz mit Blut gefüllt sein und um so weniger Blut kann in das Arteriensystem geworfen werden, zumal ein Teil desselben rückwärts durch die noch offenen Atrioventrikularklappen entweichen wird. Deshalb bleibt bei früh einsetzenden Extrasystolen die Erhebung an der Radialis und damit im Sphygmogramm oft gänzlich aus. Es entsteht ein Pulsus intermittens oder vielmehr Pseudo-intermittens. Die frustrane Kontraktion des Puls. pseudo-intermittens wird auskultatorisch gewöhnlich nur als einfacher Ton gehört, was darauf hinweist, dass dieselbe die Aortenklappen nicht zu öffnen imstande ist. Deshalb muss der zweite (Klappen)-Ton fehlen. Eine im späteren Verlauf der Herzpause einsetzende Extrasystole, welche die Aortenklappen öffnet, wird natürlich als Doppelton gehört.

Bei der Extrasystolen-Irregularität ist neben dem Arterienpuls aber auch der Venenpuls von grosser Bedeutung. Die Aufschreibung desselben erleichtert es festzustellen, ob die Extrasystole von der Kammer oder von der Vorkammer respektive Atrioventrikulargrenze aus ausgelöst ist, was sich ja nach vorstehendem allerdings auch mit einiger Sicherheit durch die Berechnung der Länge der kompensatorischen Pause feststellen lässt. Bei, vom Vorhof ausgehenden Systolen, steht der Venenpuls in demselben Verhältnis zum Arterienpuls wie bei normalen Systolen. Bei den von der Kammer ausgehenden, kann der Venenpuls gänzlich fehlen. Er kann aber auch vorhanden sein und zwar unterscheidet man retrograde Systolen, d. h. solche, welche durch rückwärtige Leitung durch das Atrioventrikularbündel auch die Vorkammer nach der Kammer erregen und atrioventrikuläre Extrasystolen, bei denen der extrasystolische Reiz von der Vorhofkammergrenze ausgeht und Kammer und Vorhof ziemlich gleichzeitig zum Schlagen gebracht werden. Im ersteren Falle muss die Welle a des Venenpulses der Karotiswelle folgen, im zweiten Falle fällt

die Welle a mit der Karotiswelle zusammen, es entsteht ein systolischer Venenpuls.

Aber auch ohne dass der Vorhof in Tätigkeit tritt, kann sich bei einer Kammer-Extrasystole eine systolische Vorhofwelle zeigen. Es ist dies dann der Fall, wenn die Extrasystole sehr frühzeitig eintritt und der Ventrikel erst wenig Blut enthält. Dann findet die Extrasystole, welche eine sehr rasch verlaufende Zuckung des Herzmuskels darstellt, die Trikuspidalklappen offen, da der geringe Kammerinhalt sie nicht zum Schluss bringen kann und durch die offenstehende Trikuspidalöffnung weicht das Blut rückwärts aus resp. dasselbe wird in der Vorkammer gestaut. Dann gibt es ebenfalls in der Jugularvene einen positiven Venenpuls. Es sind also die verschiedenen Arten der Extrasystolen auch im Venenpuls zu unterscheiden. Mitunter erfolgt eine Extrasystole nach jedem normalen Herzschlag. Es entsteht, so der Pulsus bigeminus (Fig. 70—73). Folgen jedem normalen Herzschlag 2 Extrasystolen, so entsteht der Pulsus trigeminus.

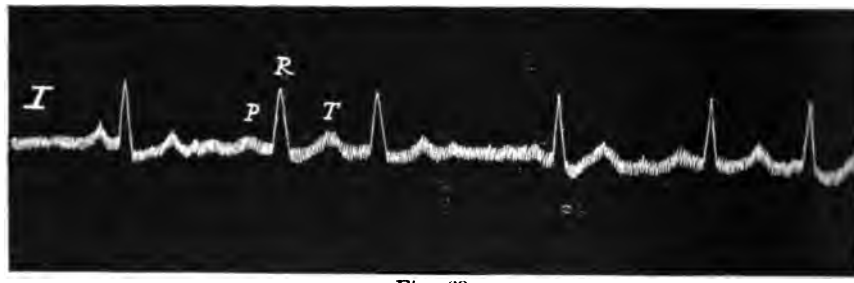


Fig. 69.
Vorhofextrasystolen.

Im Elektrokardiogramm stellen sich die Extrasystolen, je nach dem Orte, wo sie entstehen, durchaus verschieden dar. Natürlich sind auch im Elektrokardiogramm die für den Arterienpuls geschilderten zeitlichen Verhältnisse im Abstand der Kammerelektrokardiogramme voneinander zu erkennen. Dazu kommen aber noch gewisse Besonderheiten. Die vom Ort der normalen Herzreize ausgehenden Extrasystolen zeigen durchaus normale Elektrokardiogramme. Ebenso die vom Vorhof ausgehenden, und nur die zeitlichen Verhältnisse der Kurven lassen sie als solche erkennen (Fig. 69). Mitunter erscheint der Verlauf des Kammerteils des Elektrokardiogramms bei Vorhofextrasystolen verkürzt. Dabei ist dann die Welle T (F) höher als bei den normalen Systolen. Diese spricht für eine erhöhte Erregbarkeit des Herzens als Ursache der Extrasystolen. Die von der Vorhofkammergrenze ausgehenden Systolen verhalten sich im Elektrokardiogramm wie normale Systolen, nur dass die Vorhofzacke P (A) fehlt. Von grösster Abweichung vom normalen sind die Elektrokardiogramme der Kammerextrasystolen. Diese bewirken am

häufigsten die sogenannten abnormen oder atypischen Elektrokardiogramme.

Alle beschriebenen Typen der abnormen Elektrokardiogramme kommen dabei zur Beobachtung. Besonders häufig die Form B., während C am seltensten ist. Herzbigeminien und Trigeminien, welche auf

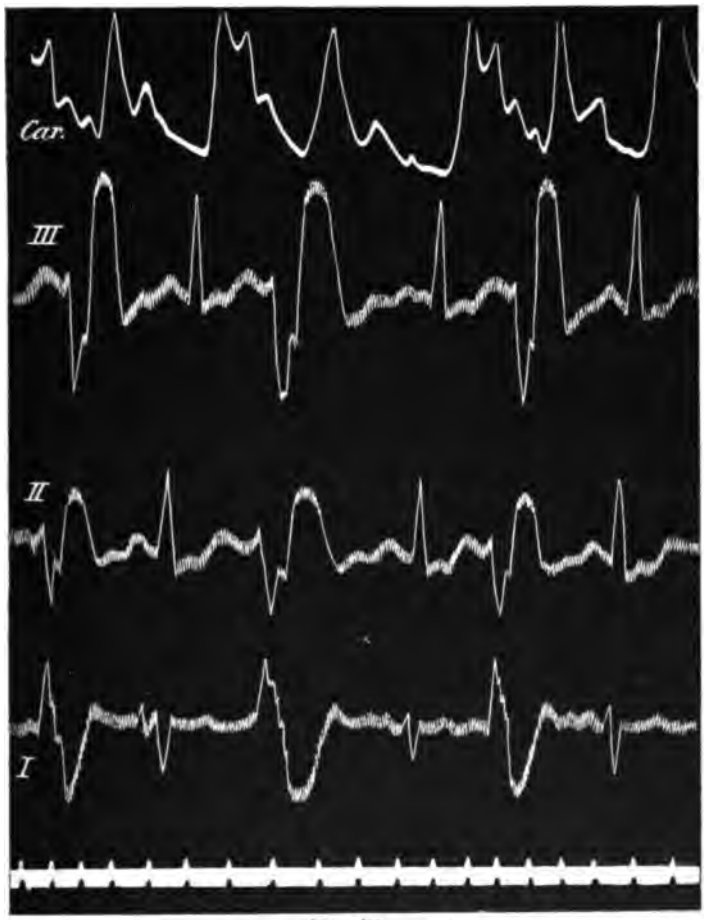


Fig. 70.
Kammerextrasystolen vom Typ B in Abl. I, II und III.

Extrasystolen beruhen, sind durch das Elektrokardiogramm leicht vom Pulsus alternans zu unterscheiden. Es finden sich mitunter abnorme Elektrokardiogramme verschiedenen Typs in derselben Kurve, obwohl meistens immer dieselbe Form wiederkehrt. Der Karotispuls folgt dem atypischen Elektrokardiogramm gegenüber dem typischen stets verspätet nach.

Das Elektrokardiogramm der Kammer-Extrasystolen soll nach Kraus, Nicolai und Rehfisch einen Rückschluss auf den Entstehungsort der

selben erlauben. Die vom Typus B (Fig. 70) sollen an der Basis des rechten Ventrikels, die vom Typus A (Fig. 71 u. 72) in der Nähe der Spitze des linken Ventrikels ausgelöst werden und die vom Typus C

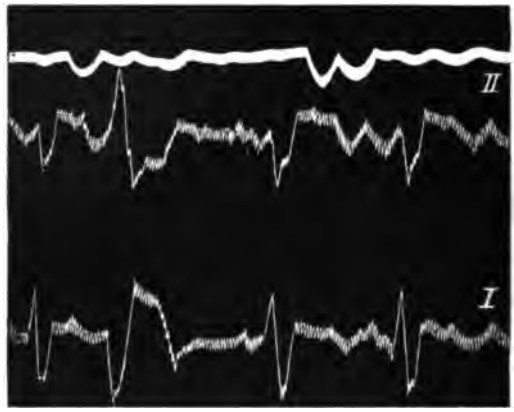


Fig. 71.
Kammerextrasystolen Typ. A in Abl. I und II.

(Fig. 73) an einer dazwischen gelegenen Stelle. Doch bedarf dies noch weiterer Bestätigung.

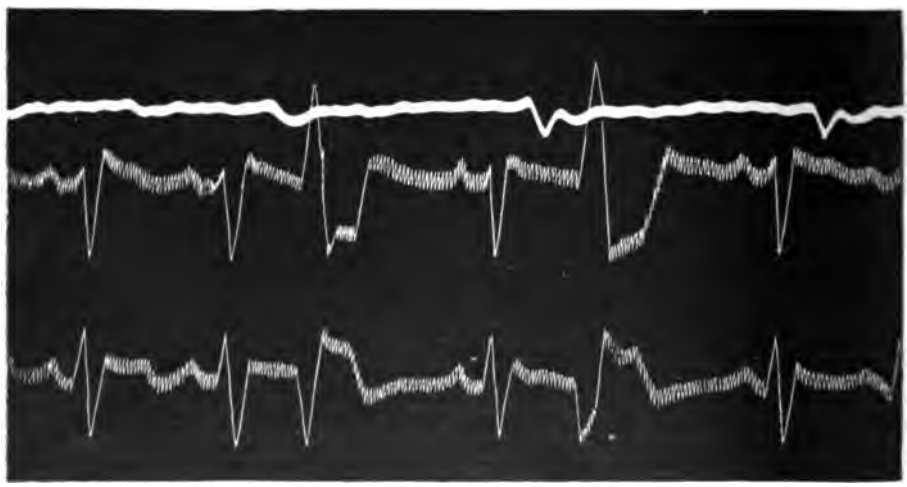


Fig. 72.
Kammerextrasystolen d. Typ. A in Abl. I (unten) und III (oben). Derselbe Fall wie Fig. 71.

In Ableitung II und III zeigt sich gewöhnlich ein genau umgekehrtes Bild der abnormen Systole, gegenüber Ableitung I, so dass, wenn in Ableitung I der Typus A zu sehen ist, in Ableitung II und III der

Typus B und umgekehrt und zwar gewöhnlich in sehr vergrösserter Gestalt an derselben Stelle sich zeigt. Bei Typus C in Abl. I zeigt sich in Abl. II und III Typus B (Fig. 73).

Man kann schon jetzt behaupten, dass das Elektrokardiogramm eine ganz sichere Erkennung der Kammer-Extrasystole erlaubt. Besser als durch irgend eine andere Methode kann damit ein Herzschlag als isolierter Kammerschlag festgestellt werden.

Fig. 73.
Kammerextrasystolen vom Typ. C in Abl. I, II und III

c) Leitungsstörungen.

Die normale Erregung des Herzens pflanzt sich von dem Entstehungsort der Reize auf die Vorkammern und von diesen auf die Kammern fort und zwar scheint es, dass zunächst die rechte Herzkammer erregt wird und dann erst die linke (Frédéricq). Diese Leitung kann im Tierexperiment an jedem Punkte derselben einer Störung

unterliegen. Beim Menschen sind Leitungsstörungen bisher fast nur zwischen Vorkammern und Kammern festgestellt worden. Zwar hat Wenckebach aus einer Kurve von D. Gerhardt auch eine Leitungsstörung zwischen den reizerzeugenden Fasern des rudimentären Sinusgebiets und dem Vorhof beim Menschen analysiert. Doch steht dieser Fall bisher vereinzelt da.

Tritt eine Leitungsstörung bezw. eine Leitungsverschlechterung zwischen Vorkammer und Ventrikel ein, so wird dieselbe durch jeden weiteren Herzschlag vergrössert. Es folgt demnach der Kammerschlag dem Vorkammerschlag in einer grösseren Pause. Nach einer Reihe von Schlägen ist das Leitungsvermögen soweit geschädigt, dass der nächst Vorkammerschlag überhaupt nicht mehr zur Kammer fortgeleitet wird, dann fällt an dieser Stelle eine Kammersystole aus. In der nun folgenden Pause erholt sich die Leitungsfähigkeit besonders gut und der nächste Vorkammerschlag wird wieder rascher von einem

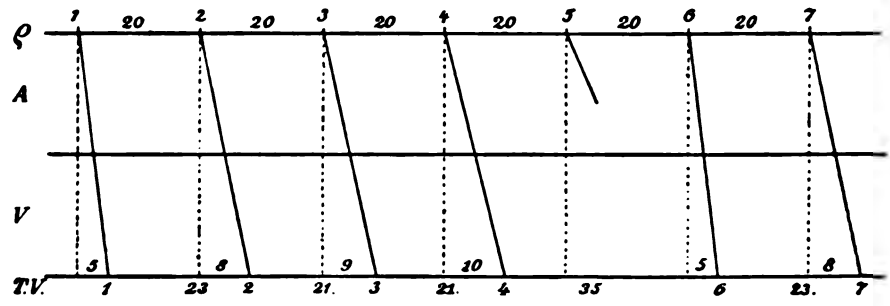


Fig. 74.
Schema des Systolenausfalls durch Leitungsstörung (nach Wenckebach).

Kammerschlag gefolgt. Es entstehen auf diese Weise regelmässige Gruppen von Schlägen, die sich immerzu wiederholen. Eine solche Gruppenbildung nennt man Allorhythmie. Man findet im arteriellen Puls ein eigentümliches Verhalten. Gesetzt jeder 5. Kammerschlag setze aus. Dann ist die dem Kammerausfall folgende Pulsperiode, da dem ersten einsetzenden Vorkammerschlag der entsprechende Kammerschlag rasch folgt, der nächste aber durch die von diesem besonders verschlechterte Leitung sehr verspätet ist, von übernormaler Länge. Da das Leitungsvermögen mit jedem Kammerschlag nur wenig weiter geschädigt wird, so werden die folgenden Pulsperioden gegenüber der ersten verkürzt bis beim 5. Schlag eine grössere Pause kommt, in welcher da der Herzreiz nicht mehr von der Vorkammer zur Kammer geleitet wird ein Kammerschlag ausfällt (Fig. 74). Wenckebach konnte so aus dem Arterienpuls allein die Allorhythmie als Leitungsstörung analysieren. Leichter gelingt dies unter Zuhilfenahme des Venenpulsschreibung. Bei Aufnahme des Venen-

pulses sieht man in der Kurve das bei regelmässigem Rhythmus der Vorhöfe, den die Vene erkennen lässt, die an die Karotis oder Radialis gezeichneten Kammerschläge allorhythmisch schlagen, d. h. in der Weise sich verhalten, wie oben beschrieben ist, wobei sich das Intervall a—v von Schlag zu Schlag verlängert bis a nicht mehr von v gefolgt ist, also ein Ventrikelschlag ausfällt (Fig. 75). Diese Art der Leitungsstörung ist relativ selten.

Mitunter kommen Fälle von Bigeminie vor, die durch Überleitungsstörung entstanden sind. Es fällt dann jeder dritte Schlag aus. In seltenen Fällen entsteht bereits nach jedem einzelnen Kammerschlag ein Ausfall des nächsten, dann hat man ein Bradykardie mit halber normaler Frequenz der Kammer und normaler Vorkammerfrequenz vor sich. Es wird dann

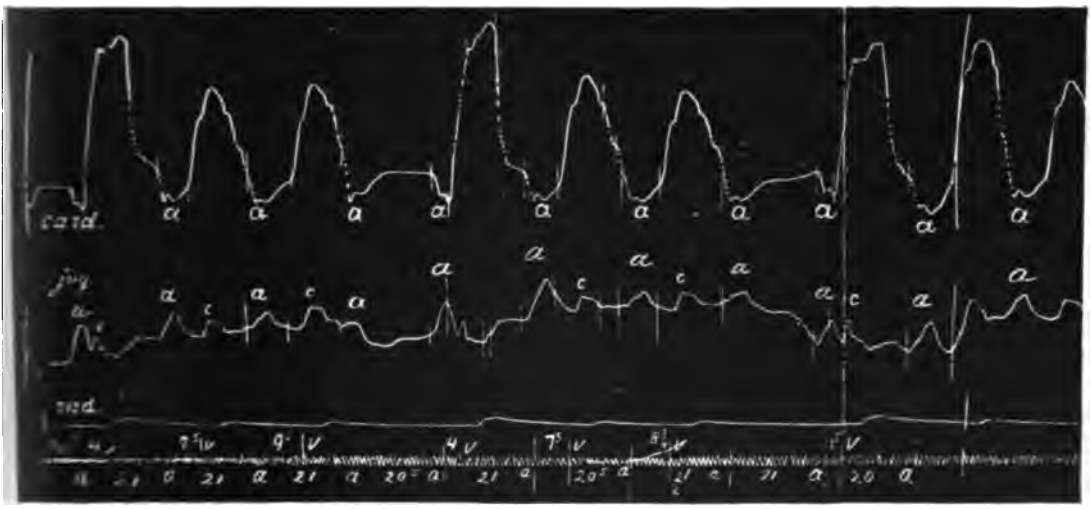


Fig. 75.

Allorhythmie durch Überleitungstörung (nach Wenckebach). Jede 4. Kammersystole fällt aus. Das Intervall *a*—*c* vergrössert sich nach jeder Systole.

nur jeder zweite Vorhofreiz zum Ventrikel übergeleitet resp. löst er dort eine Kontraktion aus. Der Venenpuls zeigt dann genau doppelt so viel Vorhofschläge wie der Arterienpuls. Bei allen diesen Gruppenbildern ist die Zeit der grossen Intermission kürzer als die Länge zweier Pulsperioden. Man findet Bradykardie mit halber Frequenz auch rein funktionell in Anfällen bei Herzneurosen: Paroxysmelle Bradykardie (Hoffmann).

Sie kommt ferner vor bei Digitalis-Vergiftung durch negativ dromotrope Wirkungen der Digitalis.

Das Vorkommen einer vollständigen Dissoziation zwischen Vor-

hof und Kammer, der Herzblock, der beim Tierversuch häufig beobachtet wird (Gaskell), ist durch zahlreiche Beobachtungen auch beim Menschen festgestellt worden, und zwar zuerst von His. Es ist dabei die Leitung vom Vorhof zur Kammer gänzlich aufgehoben. Vorhöfe und Ventrikel schlagen jeder in einem besonderen Rhythmus. Im Tierexperiment ist es His und Hering und anderen gelungen, nach Durchscheidung des Atrioventrikularbündels ein analoges Bild hervorzurufen. Da der Eigenrhythmus des Ventrikels in der Regel bedeutend langsamer ist, als der der Vorkammer, so schlägt die Vorkammer in einem schnelleren Tempo wie der Ventrikel. In vielen Fällen schlägt letzterer unregelmässig, mitunter aber auch ganz regelmässig. Am Arterienpuls findet man dann eine starke Verlangsamung des Pulses mit oder ohne Irregularität. Am Venenpuls findet man den rascheren Vorhofrhythmus ausge-

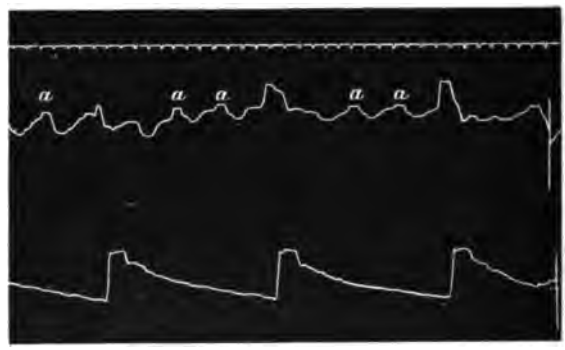


Fig. 76.

Dissoziation von Kammer und Vorkammer (Herzblock). Ohne V. jugul., unten A. radialis.

prägt. Die Ventrikel schlagen unabhängig von den Vorhöfen, so dass beide Kurven, Arterien und Venenkurven, verschiedenen voneinander ganz unabhängigen Rhythmus zeigen (Fig. 76). Die Ursache des Herzblocks ist meist eine organische. Deneke, Stahl und andere haben durch pathologisch anatomische Untersuchung nachgewiesen, dass in solchen Fällen, eine Zerstörung des Hisschen Bündels statt hat, die durch Sklerosen, Blutungen, Infiltration und Geschwülste hervorgerufen werden kann. Es ist aber auch entsprechend der Beobachtung beim Tierversuch möglich, dass ein derartiger Zustand funktionell auftritt und zwar durch Vagusreiz (A. Hoffmann). In solchen Fällen ist die Einspritzung von Atropin diagnostisch wichtig, da dasselbe dann die Leitungsfähigkeit durch Aufhebung des Vagustonus wieder herstellt. Es folgt dann wieder eine regulär verlaufende Herztätigkeit.

Vor dem Röntgenschirm kann man den Herzblock gut erkennen, da

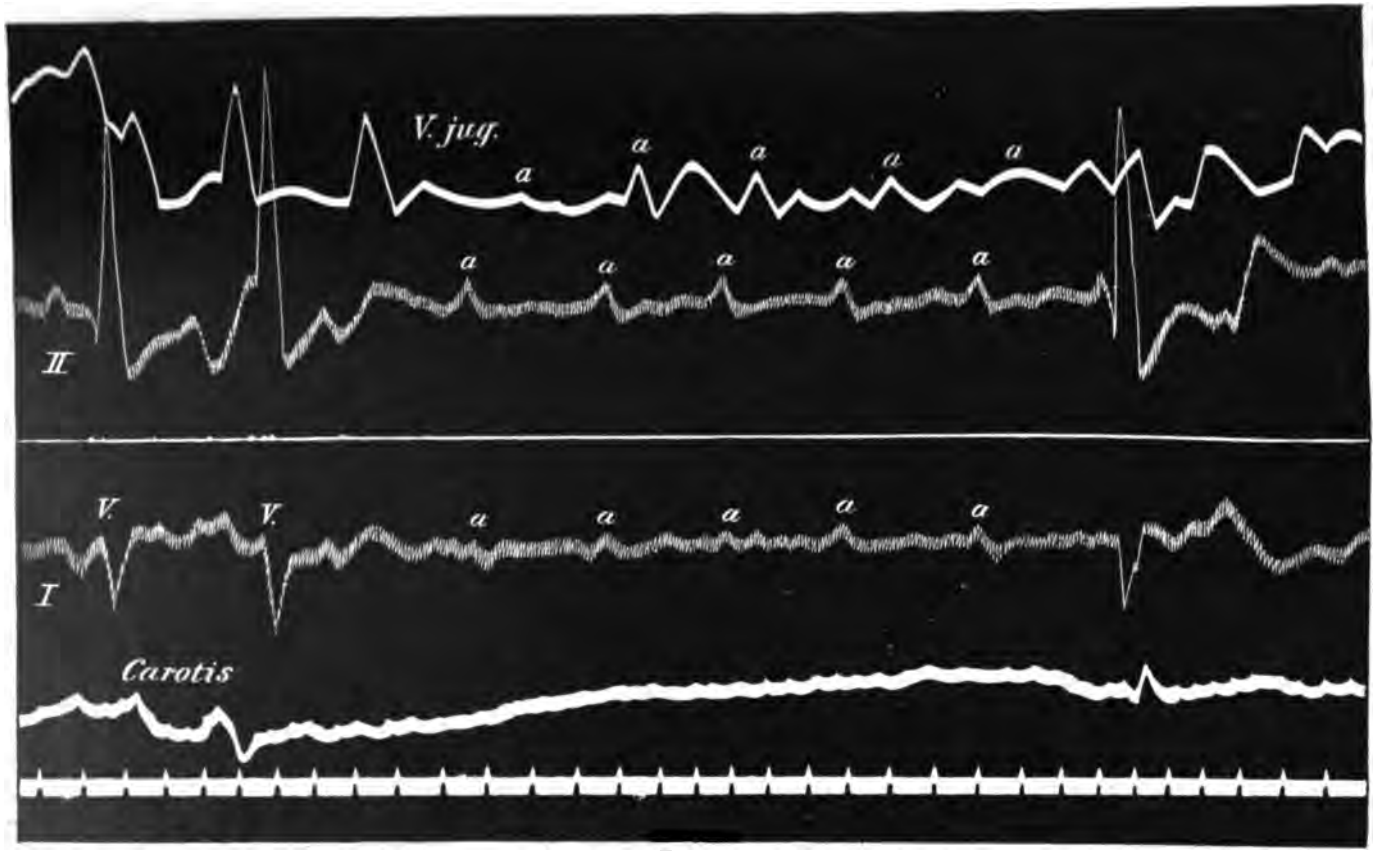


Fig. 77.

Dissoziation von Kammer und Vorkammer im Elektrokardiogramm. Die Kammer schlägt unregelmässig bei Abl. I im Typus B, bei Abl. II im Typus A der Kammerextrasystolen.

dann der linke Rand des Herzschattens im oberen und unteren Bogen langsame grosse Pulsationen zeigt, während der rechte untere Bogen auch zuweilen der linke mittlere schnellere Bewegungen macht.

Auskultatorisch kann man unter Umständen, (His) die Störung wahrnehmen, da neben den langsamen Kammerschlägen die in der Frequenz bis auf 30 und weniger herab sinken können in den Zwischenpausen mitunter leise den Vorhofkontraktionen entsprechende rhythmische Geräusche zu hören sind. Bei Dissoziation der Vorkammer und Kammer, treten mitunter Anfälle auf, in denen die Ventrikel sich noch mehr verlangsamen bis zu 8 ja bis zu 4 Schlägen in der Minute. Es treten dabei Schwindelerscheinungen Ohnmachten und Krampfanfälle auf, welche sich mehr oder weniger häufig wiederholen. Man nennt diese Anfälle den Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplex.

Die Leitungsstörungen zeigen sich ebenfalls deutlich im Elektrokardiogramm. Da die Zacke P (A) der Vorhoftätigkeit entspricht und diese Zacke im Elektrokardiogramm sehr leicht zu erkennen ist, so sieht man bei verzögerter Leitung den Abstand zwischen dem Beginn von P (A) und R (J) sich vergrössern. Ist vollständige Dissoziation eingetreten, so sieht man die Kammerelektrokardiogramme in eigenem verlangsamtem Rhythmus auftreten und dazwischen ohne eigentliche Beziehungen zu denselben, die Vorhofzacken. Aber noch eine weitere Veränderung zeigt sich in einzelnen Fällen. Die Kammerschläge werden sehr häufig atypisch wie die Extrasystolen der Kammer. Hering fand im Experiment, dass bei starker Vagusreizung die durch Überleitungsstörung isolierten Kammerschläge abnorme Elektrokardiogramme zeigen.

Beim Menschen ist das Elektrokardiogramm erst in wenigen Fällen von Dissoziation herangezogen worden. Bei fünf von mir beobachteten Fällen verhielt es sich verschieden. In den zwei Fallen, die regelmässigen Kammerrhythmus aufwiesen, glichen die Kammerelektrokardiogramme den abnormen vom Typus A (Fig. 78). Nachdem in einem derselben durch Atropin eine Korrelation zwischen Kammer und Vorhof eingetreten war, glichen sie wieder dem normalen Typus (Fig. 79 u. 80). In den anderen Fällen trat mitunter eine mehrfache, kurz nacheinander folgende Systolenbildung bei jedem Kammerschlag auf (Fig. 77). Die Systolen, welche sich hier bis zu 80 und mehr folgten, hatten im Elektrokardiogramm alle das Aussehen atypischer. Es erinnert dieses Vorkommen an das Gaskellsche Experiment, bei dem auf jede einzelne Reizung der Atrioventrikulargrenze eine Serie von rhythmischen Kontraktionen folgte. Das Auftreten atypischer Elektrokardiogramme bei Dissoziation der Vorkammern und Kammern bringt diese Erscheinung in nähere Beziehung zu den Kammerextrasystolen überhaupt.

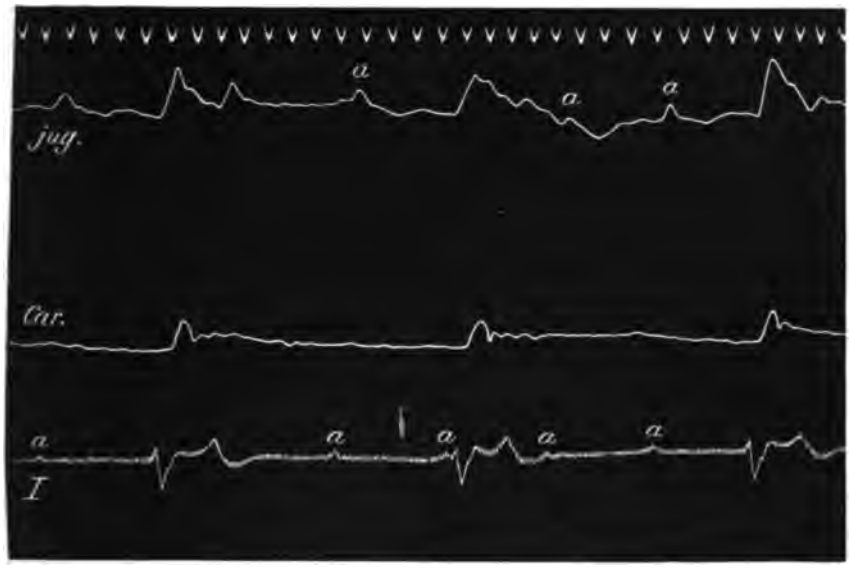


Fig. 78.

Dissoziation mit regelmässiger Kammertätigkeit. Die Kammerelektrokardiogramme und d. Typ. B der Extrasystolen.

Fig. 79.

Derselbe Fall durch Atropinwirkung. Die Initialschwankung zeigt verschiedene Typen.

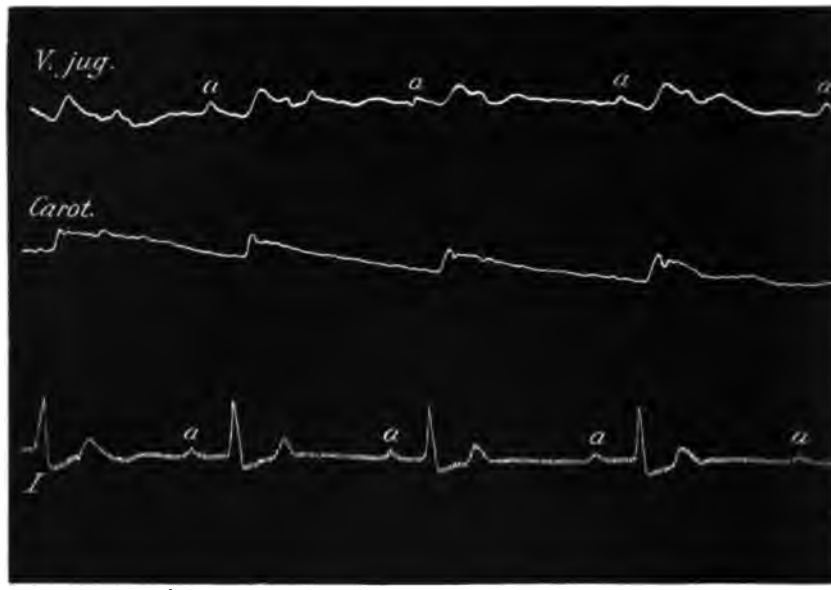


Fig. 80.
Derselbe Fall nach vollkommener Wiederherstellung der Anoziation.

d) Der Pulsus irregularis perpetuus.

Ausser diesen Formen der Irregularität kommen noch weitere zur Beobachtung, die bisher nicht auf einheitliche Ursachen zurückzuführen

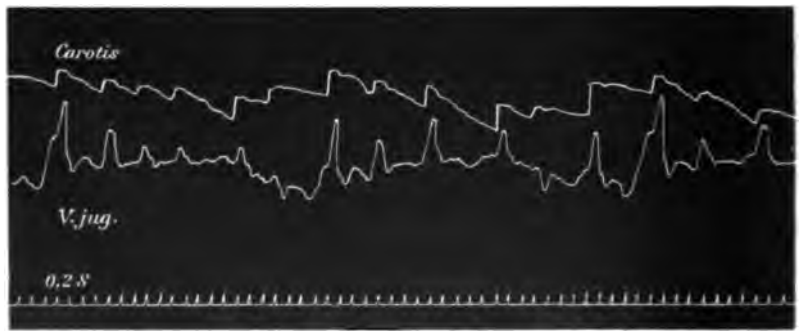


Fig. 81.
Pulsus irregularis perpetuus. (Positiver Venenpuls.)

sind. Hering nennt sie mit dem Sammelnamen: Pulsus irregularis perpetuus. Diese Bezeichnung trifft insofern nicht zu, als mitunter solche Pulsirregularitäten, die man klinisch zum irregularis perpetuus rechnen muss, in abgeschlossenen Anfällen auftreten können. Andererseits stellt der Pulsus irregularis perpetuus keine einheitliche Pulsform dar. Er

besteht aus sich ganz unregelmässig folgenden Gruppen von rasch und langsam ablaufenden Herzschlägen. Lange Pausen wechseln mit kurzen ganz unregelmässig ab. Er kann auftreten beim Menschen, bei denen man sonst keinerlei krankhafte Veränderung am Herzen findet. Nicht selten aber ist er mit schweren myokarditischen Prozessen verbunden. Seinerzeit wurde von Riegel diese Irregularität als charakteristisch für die Myokarditis angesehen. Der Arterienpuls zeigt ganz unregelmässig aufeinander folgende kleine und grosse Ausschläge, die gar kein bestimmtes System erkennen lassen. Mitunter findet sich an einzelnen Stellen eine Andeutung von regelmässigem Rhythmus, die aber auch gänzlich fehlen kann.

Der Venenpuls ist bei vielen derartigen Fällen positiv, d. h. er hat seine positive Welle gleichzeitig mit dem Arterienpuls (Fig. 81). Hering schloss daraus zuerst auf eine Insuffizienz der Trikuspidalklappen in diesen Fällen. Wenckebach, Mackenzie und Hoffmann nahmen an, dass es sich um eine gleichzeitige Kontraktion von Vorkammer und Kammer handelt. Mackenzie bezeichnet diese Form des irregulären Pulses mit dem Namen „Nodalrhythmus“ und stellt sie in Parallele zum Puls der paroxysmellen Tachykardie, der die regelmässige Form des Nodalrhythmus darstellen soll. Es kommen aber auch Fälle von Irregularität vor, die man vorläufig noch unter keine der genannten Formen unterbringen kann, bei denen die Vorhoftätigkeit zeitweilig an richtiger Stelle vor der Kammertätigkeit erfolgt, so dass Vorkammer und Kammer offenbar zeitweilig in regelrechter Folge schlagen. Die spätere Ansicht, dass es sich um Vorkammerlähmung handele, ist neuerdings dahin präzisiert worden, dass man annimmt, bei dieser Pulsform trete Flimmern der Vorhöfe auf (Cushny).

Auch Rautenberg konnte bei Schreibung des linken Vorhofs feststellen, dass dasselbe beim P. irreg. perpet. nicht arbeitet.

Auskultatorisch hört man vollkommen unregelmässige Herztätigkeit; bald lautere bald leisere, bald raschere bald langsamere Schläge wechseln. Oft folgen sich die raschen Schläge geradezu salvenartig.

Von dem Röntgenschirm bemerkt man ebenfalls die Irregularität, die sich in verschieden grossen Ausschlägen des linken Herzrandes in ungleichmässiger Folge anzeigt.

Das Elektrokardiogramm des P. irregularis perpetuus zeigt sehr verschiedenartige Einzelelektrokardiogramme (Fig. 82). Was zunächst die Zacke P (A) anbetrifft, so fehlt dieselbe sehr oft. Statt dessen befindet sich die Saite in ganz unregelmässigen kleinen Schwingungen, welche Rothberger und Winterberg als Ausdruck des Flimmerns der Vorhöfe ansprechen und dies im Tierexperiment bestätigt fanden. Die Zacke (P A) fehlt in allen drei Ableitungen, so dass anzunehmen ist, dass eine

Vorhofkontraktion nicht erfolgt. Ausser diesen vorhoflosen Schlägen findet man mitunter vereinzelt eingestreut deutliche Vorhofzacken an der normalen Stelle des einzelnen Elektrokardiogrammes. Die Zacke R (F) zeigt bei den einzelnen Schlägen sehr verschiedene Höhen. Bald grössere Zacken R, bald kleinere folgen sich. Ebenso ist die Zacke S bald mehr, bald weniger ausgeprägt. Mitunter ist die ganze Gruppe R (J) abwärts dirigiert, wobei sich dann S (Jp) mehr oder weniger hervortritt. Aber auch abnorme, atypische Elektrokardiogramme kommen in den Kurven vor, die vom Typus A, B oder C sein können und sich zwischen die scheinbar typischen regellos eingestreut finden. Bei Ableitung II ist dies besonders deutlich zu sehen, während es bei Ableitung I weniger auffällt. Auch bei den übrigen Ableitungen finden sich grosse Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Ventrikelelektrokardiogrammen,

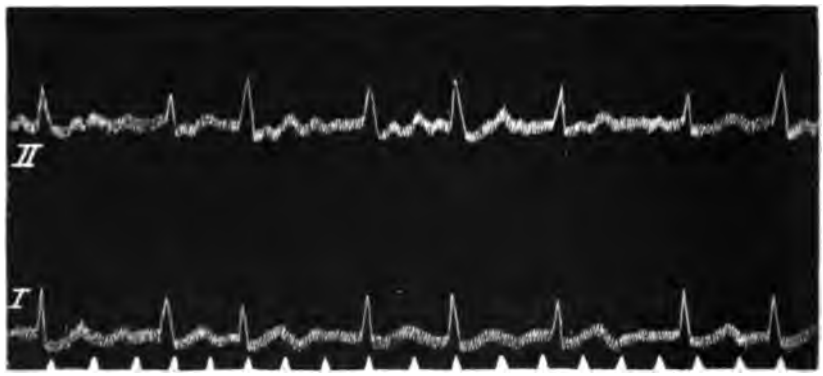


Fig. 82.
Elektrokardiogramm eines P. irreg. perpetuus. Abl. I u. III gleichzeitig aufgenommen.

so dass man alle Formen vom nahezu normalen bis zum völlig abnormen Typus sieht. Es weist das darauf hin, dass die Erregungsleitung für die einzelnen Schläge nicht denselben Verlauf nimmt wie in der Norm und dass ein grosser Teil der Kammerkontraktionen nicht von seiten des Vorhofs seine Erregung zugeleitet bekommt. Das Verhalten des Elektrokardiogramms spricht also für eine isolierte anatrische Tätigkeit der Kammern bei dieser Form der Arhythmie, vielleicht infolge abnormen Verhaltens des Atrioventrikularsystems.

Eine bessere Trennung der verschiedenen Pulsformen welche vorläufig hier zu einer bisher noch ungeklärten gemeinsamen Gruppe zusammengeworfen sind, wird sich vielleicht mit Hilfe des Elektrokardiogramms ermöglichen lassen.

e) Die Inäqualität des Pulses (Pulsus alternans).

Auch die Störungen, welche nicht die zeitlichen Verhältnisse des Ablaufes der Herztätigkeit betreffen, sondern auch diejenigen, welche

die Gleichmässigkeit der Kontraktion betreffen, sind mit graphischen Methoden besser zu erkennen als bei der Palpation. Fast bei allen Irregularitäten findet man allerdings auch Inäqualitäten des Pulses. Die frühzeitig einsetzende Kammerextrasystole macht eine kleinere Erhebung im Sphygmogramm als der normale Puls. Der der Extrasystole nach der kompensatorischen Pause folgende Puls ist grösser als normal. Auch bei Pulsus irregularis perpetuus findet man in der Regel grosse Verschiedenheit in der Grösse der Pulse. Alles dies zeichnet sich deutlich im Sphygmogramm ab. Der Vorkammervenenpuls zeigt, wenn er überhaupt da ist, da diese Inäqualität vorwiegend die Kammer betrifft, keine charakteristischen Veränderungen.

Es gibt demgegenüber aber eine besondere Pulsform, welche nur auf Inäqualität der einzelnen sich sonst regelmässig folgenden Schläge beruht. Es ist das der Pulsus alternans. Bei diesem folgt auf jeden grösseren Pulsschlag ein kleinerer und so fort in regelmässigem Wechsel. Die Ursache ist in einer Störung der Kontraktilität des Herzens zu suchen. Hering hat im Tierexperiment gefunden, dass beim kleineren Puls sich nur ein Teil der Herzwand kontrahiert, ein anderer ausser Kontraktion bleibt. Ob dies für den menschlichen Alternans zutrifft, ist um deswillen noch fraglich, weil der Pulsus alternans mitunter nach einer Extrasystole einsetzt. Der der Extrasystole folgende verstärkte Kammerschlag schädigt das Kontraktionsvermögen so, dass der nächste normale Kammerschlag kleiner ausfällt. Bei dem kleineren wird die Kontraktilität weniger als normal geschädigt und es fällt die nächste Kammerkontraktion wieder grösser aus und so fort. Es ist nicht einzusehen, weshalb gerade nur bestimmte Herzteile durch die Extrasystole geschädigt werden sollen, so dass sie sich beim nächsten Herzschlag nicht kontrahieren. Das Sphygmogramm zeigt in solchen Fällen genau rechtzeitig und regelmässig eintretende Pulsperioden, so dass die grossen und kleinen Pulse sich in ganz regelmässigen Abständen folgen. Besonders deutlich wird das Alternieren des Radialpulses im Sphygmogramm, wenn man den Oberarm etwa durch einen Riva-Rocci-Schlauch komprimiert (Fig. 83). Dann treten die grossen Pulse noch mit fast unverminderter Grösse in der Radialiskurve auf, während die kleinen den Widerstand kaum überwinden und dadurch noch mehr verkleinert werden (A. Hoffmann). Zur Sicherung der Diagnose muss aber durch Aufschreiben

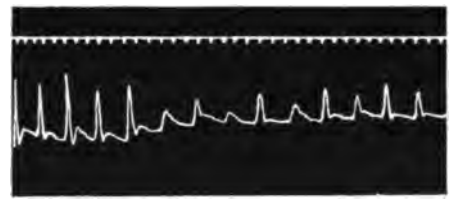


Fig. 83.
P. alternans durch Kompression des Ohranus deutlich gemacht.

des Spitzenstosses im Kardiogramm festgestellt werden, dass die einzelnen Herzschläge sich durchaus regelmässig folgen. Unter Umständen kann nämlich durch Verspätung des Extrasystolenpulses (B. Hofmann) statt eines Bigeminus ein Alternans vorgetäuscht werden. Der Alternans prägt sich aber in der Spitzenstosskurve durchaus nicht immer aus. Oft fehlt dort jedes Alternieren, umgekehrt kann er aber auch dort deutlich erkennbar sein (Volhard). Im Venenpuls ist er in der Regel nicht erkennbar. Man erhält einen regelmässigen Venenpuls. In anderen Fällen schlägt aber auch die Vorkammer alternierend und dann gibt der Venenpuls ebenfalls eine Alternanskurve (Volhard).

Im Elektrokardiogramm zeigen sich beim Pulsus alternans typische Elektrokardiogramme (Fig. 84), die sich in regelmässigen Abständen folgen.

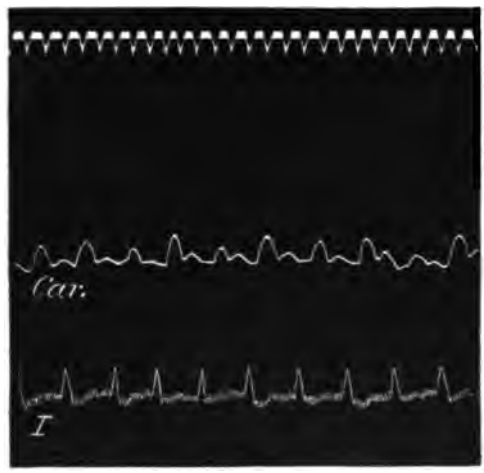


Fig. 84.
P. alternans im Elektrokardiogramm bei Abl. I.

Zwar zeigt der künstliche Alternans am Hundeherzen in der Höhe alternierende Elektrokardiogramme (Hering), doch sind an einem solchen Herzen mitunter weitere Störungen der Herztätigkeit wie retrograde Systolen etc. zu bemerken. Beim Menschen war in den bisher von mir untersuchten Fällen ein Alternieren der Elektrokardiogramme nicht festzustellen. Die Elektrokardiogramme, sowohl die, welche den grossen, wie die, welche den kleinen Arterienpulsen entsprechen, sind vollkommen gleich. Im Tierversuch (Hering) können sowohl die Zacken R wie T alternieren.

Weder durch Auskultation noch am Röntgenschirm habe ich jemals in solchen Fällen Unterschiede zwischen den grossen und kleinen Herzkontraktionen erkennen können.

f) Das Herzjagen.

Eine besondere Form der Rhythmusstörung stellt das Herzjagen dar. Das ist ein Auftreten äusserster Pulsbeschleunigung in wohlumschriebenen Anfällen. Die Anfälle beginnen und enden plötzlich, treten mehr oder weniger häufig auf, und sind von mehr oder weniger langer Dauer. Da dem Schluss der Anfälle sehr häufig eine arhythmische Tätigkeit des Herzens folgt, die als Extrasystolenirregularität aufzufassen ist,

so lag es nahe, an die Entstehung dieser Anfälle aus gehäuften Extrasystolen zu denken. Auffallend ist, dass die Herzfrequenz im Anfalle oft genau das Doppelte der normalen beträgt und dass im Beginn der

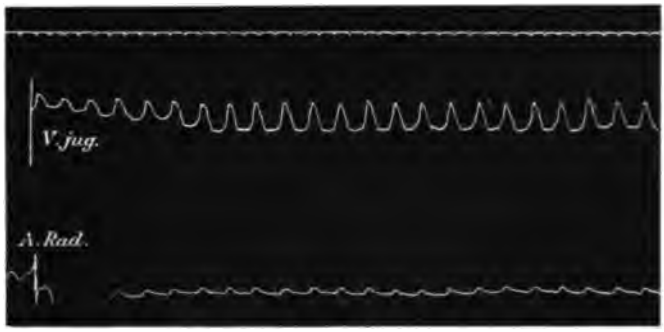


Fig. 85.
Sphygmogramm eines Anfalls von Herzjagen.

Anfälle häufig alternierende Herztätigkeit beobachtet wird. Die Frequenz steigt dabei auf 150 bis zu 300 und mehr in der Minute bei regelmässigem Rhyhtmus.

Im Arterienpuls zeigen sich auf der Höhe des Anfalls gleichmässige

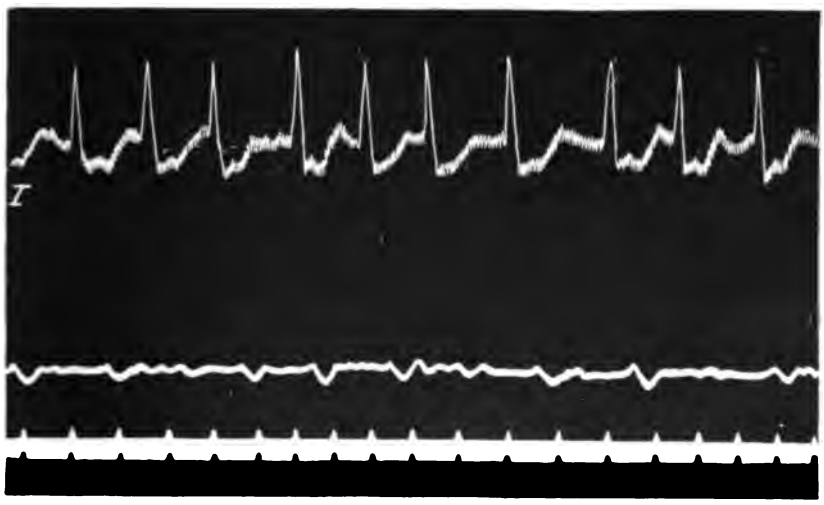


Fig. 86.
Fall H im Anfall von Herzjagen.

kleine Sphygmogramme. Im Beginn desselben ist oft ein P. alternans zu bemerken. Der Venenpuls ist meist systolisch. Die einzelnen Wellen des Venenpulses sind nicht voneinander zu unterscheiden, sie laufen zusammen. Die systolische negative Welle fehlt (Fig. 85).

Fig. 87.
Fall H ausserhalb des Anfalls.

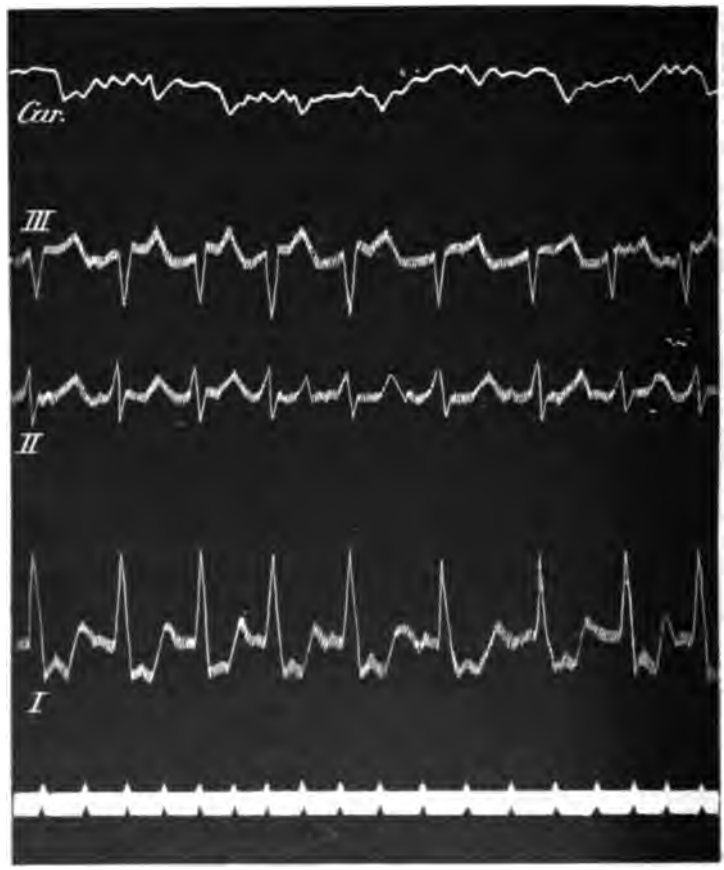


Fig. 88.
Fall T im Anfall von Herzjagen. Abl. I, II u. III.

Im Elektrokardiogramm habe ich in den bisher untersuchten fünf Fällen verschiedenes Verhalten gesehen. Während in drei der Fälle die Elektrokardiogramme im Anfalle im allgemeinen den Formen, die ausserhalb des Anfalles aufgenommen waren, glichen, nur mit dem Unterschied, dass in einem derselben eine Vorhofzacke nirgendwo nachweisbar war, (Fig. 87, 88, 89 u. 90) zeigten zwei der Fälle im Anfall atypische Elektrokardiogramme, und zwar der eine eine Reihe von fortlaufenden Elektrokardio-

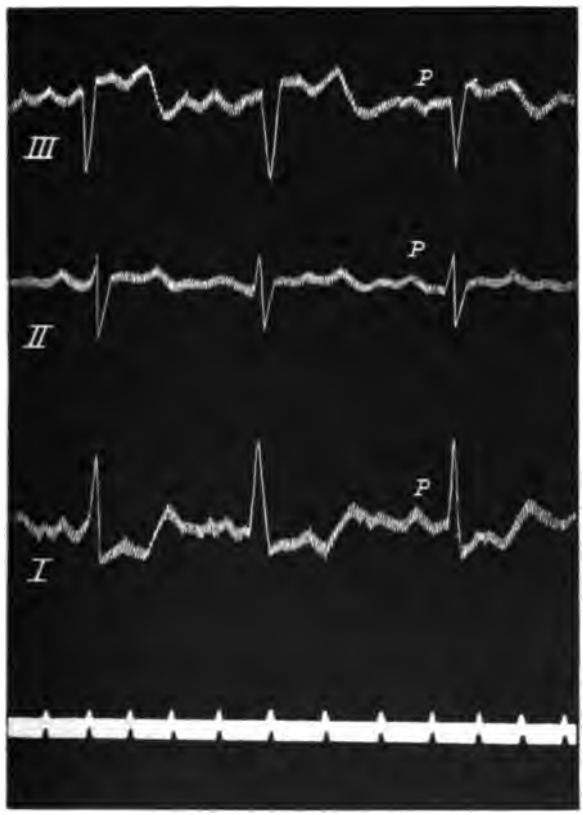


Fig. 91.
Fall T ausserhalb des Anfalls. Abl. I, II u. III.

grammen vom Typus A, der andere eine solche vom Typus A und B abwechselnd und zwar in ganz regelmässigem Wechsel (Fig. 91 u. 92). Letzterer Fall zeigte niemals regelmässige Herztätigkeit, sondern ausserhalb der kurzdauernden, sehr häufigen Anfälle meist einen Pulsus trigeminus, dessen erster Schlag ein typisches, dessen zweiter und dritter Schlag atypische Elektrokardiogramme lieferte und zwar die letzteren beiden jedes von einem anderen Typus. Zeitweilig bestand P. irregul.

perpet. aber auch ohne ausgesprochene Vorhofzacke. Durch Druck auf den Vagus und tiefes Atemholen gelang es bei einem Falle der ersteren Art die Pause zeitweilig zu verlangsamen, und dann zeigte sich jedesmal deutlich eine Vorhofzacke an normaler Stelle.

Wenn man vom Elektrokardiogramm ausgeht, so sind die Anfälle von Herzjagen verschieden zu deuten. Sie gehören meistens zur anatrischen Herztätigkeit, aber in einem Teil der Fälle scheinen die beschleunigten Schläge teils vom Leitungssystem, teils vom Ursprung der

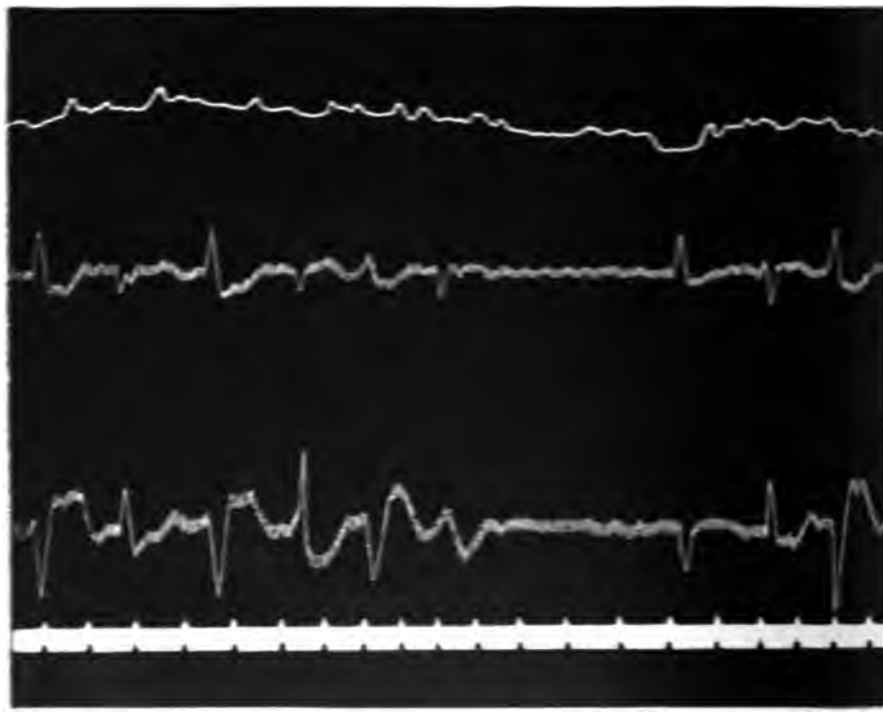


Fig. 92.

Ende eines Anfalls von Herzjagen. Abl. I unten und II oben gleichzeitig geschrieben. Extrasystolische Form.

normalen Herzreize auszugehen, im anderen Teil alle oder abwechselnd auch von ausserhalb der normalen Leitungsbahn liegenden Punkten. Sie gleichen in diesen Fällen ausserordentlich den bei Dissoziation mitunter einsetzenden gehäuften Kammerschlägen. Auch zwei Fälle paroxysmaler Arhythmie konnte ich elektrokardiographisch untersuchen. In diesen fand sich ein Pulsus irregularis anatricus genau wie der perpetuus ihn zeigt, ohne ausgesprochene Vorhofzacke und mit stark zitternder Saite. Ausserhalb der Anfälle war der Vorhof deutlich nachzuweisen.

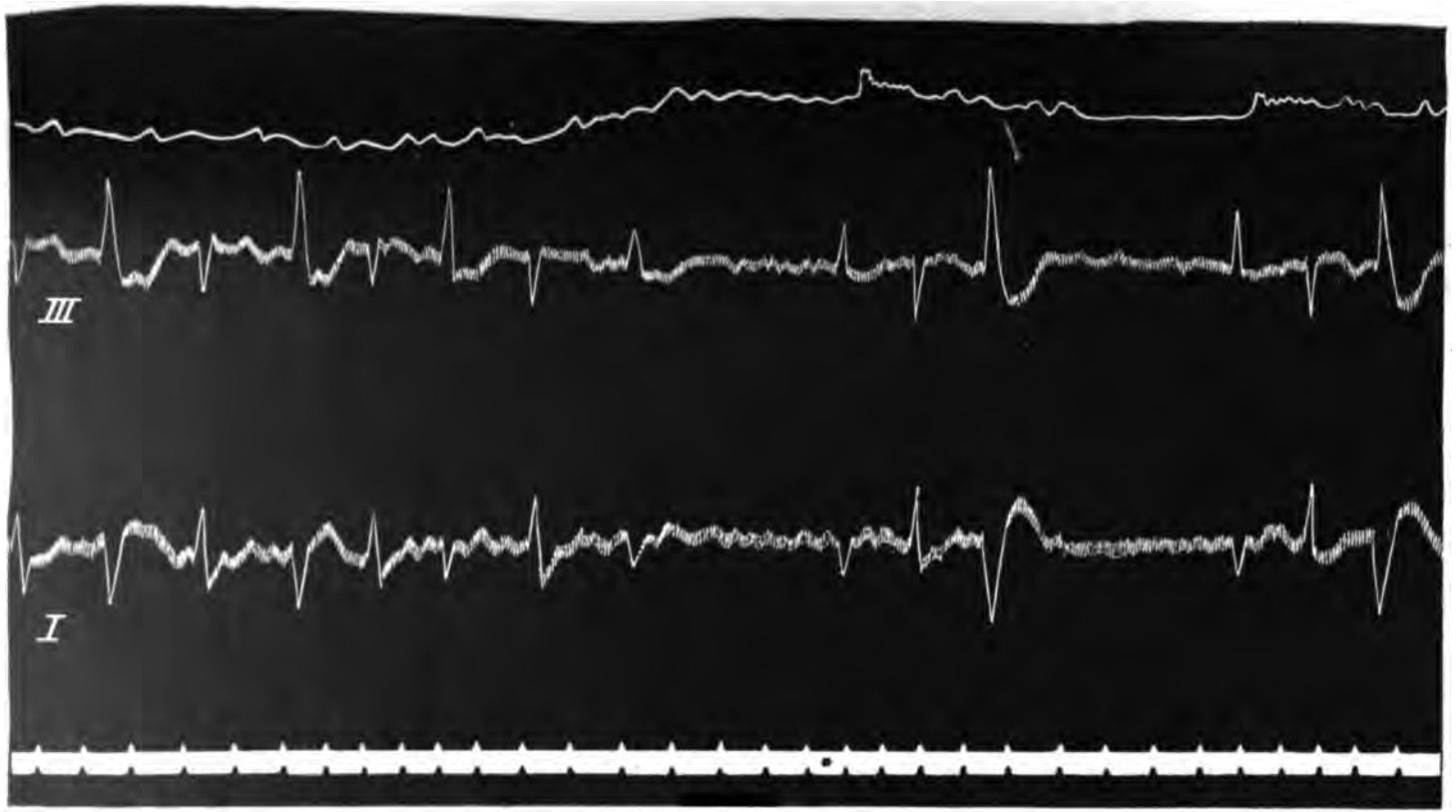


Fig. 93.

Ende eines Anfalls von Herzjagen bei demselben Fall wie Fig. 91. Abl. I u. III gleichzeitig geschrieben. Extrasystolische Form.

perpet. aber auch ohne ausgesprochene Vorhofzacke. Durch Druck auf den Vagus und tiefes Atemholenlassen gelang es bei einem Falle der ersteren Art die Pulse zeitweilig zu verlangsamen, und dann zeigte sich jedesmal deutlich eine Vorhofzacke an normaler Stelle.

Wenn man vom Elektrokardiogramm ausgeht, so sind die Anfälle von Herzjagen verschieden zu deuten. Sie gehören meistens zur anatrischen Herztätigkeit, aber in einem Teil der Fälle scheinen die beschleunigten Schläge teils vom Leitungssystem teils vom Ursprung der

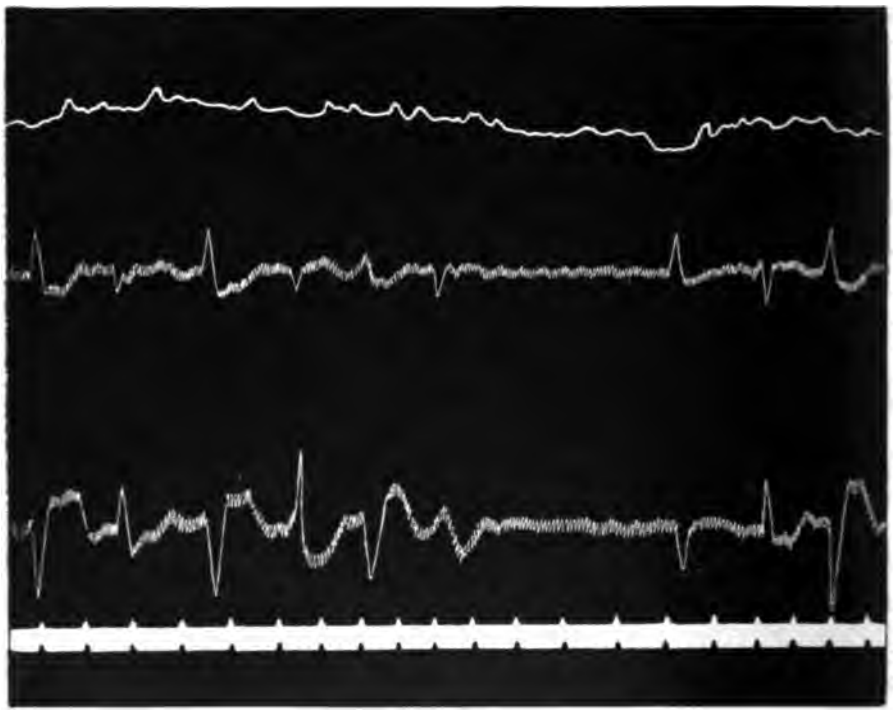


Fig. 92.

Ende eines Anfalls von Herzjagen. Abl. I (unten) und II (oben) gleichzeitig geschrieben. Extrasystolische Form.

normalen Herzreise auszugehen, im anderen Teil alle oder abwechselnd auch von ausserhalb der normalen Leitungsbahn liegenden Punkten. Sie gleichen in diesen Fällen ausserordentlich den bei Dissoziation mitunter einsetzenden gehäuften Kammerschlägen. Auch zwei Fälle paroxysmeller Arhythmie konnte ich elektrokardiographisch untersuchen. In diesen fand sich ein Pulsus irregularis anatricus genau wie der perpetuus ihn zeigt, ohne ausgesprochene Vorhofzacke und mit stark zitternder Saite. Ausserhalb der Anfälle war der Vorhof deutlich nachzuweisen.

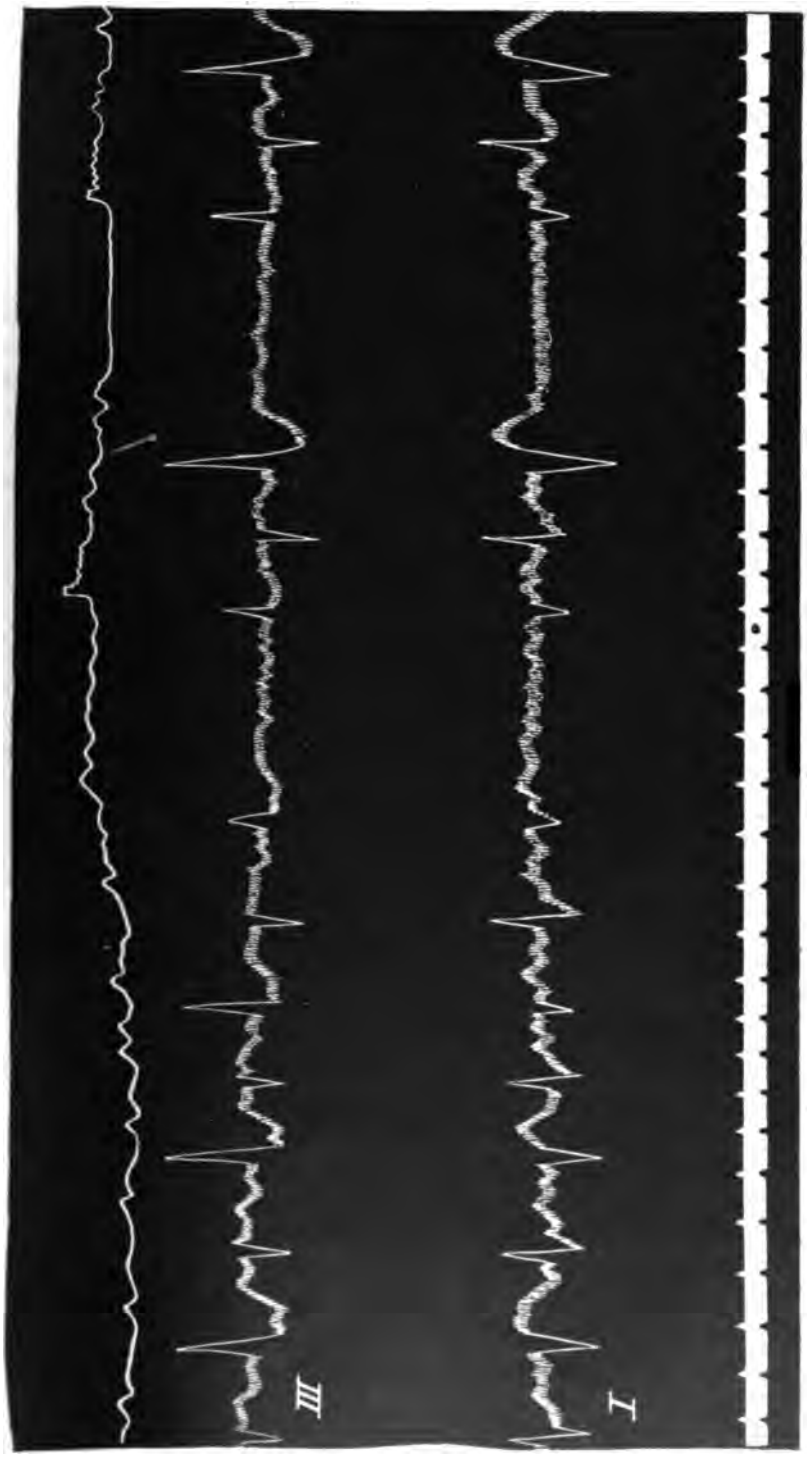


Fig. 93.

Ende eines Anfalls von Herzjagen bei demselben Fall wie Fig. 91. Abl. I u. III gleichzeitig geschrieben. Extrasystolische Form.

Bei der Auskultation hört man beim Herzjagen Embryokardie, d. h. beide Herztöne werden nahezu gleich.

Auf dem Röntgenschirm sieht man das Herz gegenüber der anfallsfreien Zeit verkleinert und bemerkt die wenig ausgiebigen raschen Kontraktionen am linken unteren Bogen. Bei länger dauernden Anfällen vergrössert sich der Medianschatten in den beiden unteren und im linken mittleren Bogen.

Die Bedeutung der Arhythmie des Herzens für die Herzfunktion.

Auf Grund des Elektrokardiogramms lässt sich vielleicht eine bessere Einteilung der Unregelmässigkeiten des Herzens begründen. Während F. Kraus den Ausdruck Allodromie für alle Formen eines veränderten Ablaufs des Elektrokardiogramms vorschlägt, glaube ich die Gruppe Extrasystolen, isolierte Kammertätigkeit bei Dissoziation und vorhoflose irreguläre Tätigkeit nebst gewissen Formen von Tachykardie, bei denen sich ähnliche Verhältnisse finden, als anatrische Tätigkeit zusammenfassen zu sollen, denn alle diese Fälle haben etwas Gemeinsames: Es fehlt mindestens zeitweilig die normale Vorhoftätigkeit, und die Kammerelektrokardiogramme haben häufig abnorme Gestalt. Als Untergruppen wären dann die Extrasystolen-Irregularität, die dissoziierte Kammertätigkeit, die anatrische (perpetuelle?) Irregularität und die anatrische Tachykardie, das Herzjagen, zu nennen. Klinisch weisen diese Fälle auf abnorme Zustände im Atrioventrikularsystem hin, wie sie bei einzelnen dieser Affektionen schon pathologisch anatomisch nachgewiesen sind. Vaquez, Mönckeberg, Mackenzie, Aschhoff u. A.)

Die funktionell-diagnostische Bedeutung der Unregelmässigkeiten des Herzschlages ist bisher noch beschränkt. Die respiratorische Arhythmie ist als eine rein nervöse Veränderung der Herztätigkeit aufzufassen. Dieselbe kommt sehr häufig bei allgemein nervösen Individuen zur Beobachtung, andererseits kommen analoge Veränderungen auch bei Erkrankungen des Gehirns vor. Bei steigendem Hirndruck wird der Vagus zunächst gereizt und es treten nunmehr ebenfalls unregelmässige Pulse auf, die den Charakter der respiratorischen Arhythmie zeigen. Ferner konnte in Fällen von gastrischen Krisen bei Tabes die Pulsarhythmie, welche während derselben auftrat, als eine analoge Veränderung erkannt werden (Hoffmann). Es ist also, wenn respiratorische Arhythmie vorliegt, zu untersuchen, ob dieselbe von einer organischen Erkrankung des Zentral-Nervensystems abhängig ist oder ob nur eine funktionelle Erkrankung, eine Neurose, vorliegt.

Die Extrasystolen-Arhythmie, kommt sehr häufig kombiniert mit organischen Erkrankungen des Herzens und der Gefässe, andererseits aber auch bei sicherlich rein funktionellen oder nervösen Zuständen

vor. Ob einer der drei durch das Elektrokardiogramm zu unterscheidenden Typen einen Rückschluss auf den Ort der Entstehung oder gar auf die Ursache der Extrasystolen zulässt, kann heute noch nicht entschieden werden. Ein differential-diagnostisches Moment liegt darin, dass nach D. Gerhardt die bei Neurosen vorkommenden Extrasystolen meist sehr unangenehm empfunden werden, während die bei organischen Erkrankungen vorkommenden gewöhnlich von den Patienten kaum bemerkt werden. Doch trifft dieses nicht immer zu, obwohl es sehr häufig der Fall ist. Organische Erkrankungen aller Art können mit Extrasystolen-Arhythmie verbunden sein, sehr häufig sieht man sie bei der Arteriosklerose, aber auch bei Nephritikern, sowie bei Herzfehlerkranken. Besonders bei Mitralfehlern kommt sie gelegentlich zur Beobachtung. Extrasystolen sind gewöhnlich nicht dauernd vorhanden, sondern treten zeitweilig häufig, zeitweilig seltener auf. Die Extrasystolen haben die Neigung unter Umständen ganz regelmässig nach je einem normalen Schlag einzutreten, so dass ein regelmässiger Wechsel von normalen und Extra-Systolen eintritt (Fig. 71, 72, 73 u. 74). Dieser Zustand, der Pulsus bigeminus, wird vorzugsweise, wenn auch nur zeitweilig, bei organischen Erkrankungen beobachtet und zwar sind es gewöhnlich Kammer-Extrasystolen, welche ihn hervorrufen. Dadurch, dass sich zwei Extrasystolen regelmässig einem normalen Herzschlag anschliessen, entsteht der P. Trigeminus (Fig. 91 u. 92). Letzterer kommt in einzelnen Fällen auch andauernd vor. Ich beobachtete denselben bei einem Falle von Mitral-Insuffizienz Wochen hindurch. Bemerkenswert ist noch, dass gerade Extrasystolen-Irregularität sehr häufig bei den Störungen auftritt, die wir als reflektorisch bedingt ansehen müssen, ganz besonders, wenn dieselben vom Intestinal-Traktus ausgehen.

Die Überleitungs-Störungen sind in ihrer schwersten Form der Dissoziation in allen bisher zur Autopsie gekommenen Fällen mit organischen Veränderungen des Hisschen Muskelbündels verbunden gewesen. Dass funktionelle nervöse Einflüsse hinzukommen können und dadurch die Störungen sich verschlimmern, scheint inzwischen sichergestellt zu sein (Hoffmann). So findet man bei Neurosen und Intoxikationen zeitweilig mitunter Dissoziationen. Die leichteren Formen der Überleitungs-Störungen sind bisher hauptsächlich bei Fällen von Gelenkrheumatismus und sonstigen Infektionskrankheiten beobachtet worden, auch bei der Verabreichung der Digitalis kommen sie vor. Ob in ersteren Fällen die Überleitungs-Störungen rein funktionell bedingt sind oder ob nicht doch ein entzündlicher Prozess unter Beteiligung des Hisschen Bündels vorliegt, ist bisher nicht sicher gestellt worden.

Der Pulsus irregularis perpetuus kommt in der Regel bei Veränderungen im Herzmuskel (Atrioventricularsystem?) selbst vor. Schon das

andauernde Fortbestehen dieser Pulsform spricht dafür, dass gewöhnlich organische Veränderungen ihn bedingen ob dabei die Schädigung der Muskel- oder der Nervenelemente ausschlaggebend ist ist unentschieden. Es liegt bisher kein genügendes Sektionsmaterial vor, welches eine sichere Entscheidung ermöglichte. Dass diese Pulsform aber auch funktionell bedingt vorkommen kann, ergibt sich wohl aus dem Umstande, dass sie auch anfallsweise und vorübergehend auftritt. Ob Vorhofflimmern in allen Fällen mit dieser Pulsform verbunden ist, muss weiter festgestellt werden. Jedenfalls ist das andauernde Bestehen von Vorhofflimmern durch Jahre und Jahrzehnte hindurch, denn so lange wird der P. irregularis perpetuus zuweilen bei demselben Individuum beobachtet, schwer zu verstehen, wie schon F. Kraus hervorhebt. Jedenfalls sind solche Herzen trotz des Bestehens dieser Irregularität oft noch sehr leistungsfähig und es fehlt bisher jeder Anhaltspunkt für die Prognose des einzelnen Falles aus der Pulsform allein.

Der Pulsus alternans tritt in der Regel nur bei schwer geschädigtem Herzmuskel ein. Ich habe ihn bisher ausser bei der paroxysmalen Tachykardie nur bei insuffizienten Herzen beobachtet. Auch diese Pulsform tritt gewöhnlich dann nur zeitweilig in die Erscheinung. Sehr oft schliesst sich ein Alternans an eine Extrasystole an. Bei der noch nicht vollkommenen Klärung der Frage, ob diese Pulsform stets auf nur partieller Kontraktion der Kammer beruht, wie Hering im Tierexperiment fand oder ob es sich um negativ inotrope Wirkungen, welche die gesamte Muskulatur betreffen, handelt, ist über die prognostische Bedeutung nichts sicheres zu sagen.

Für die Funktion des Herzens sind aber alle Formen der Irregularität ausser der respiratorischen nicht gleichgültig. Ausser den subjektiven Beschwerden, welche häufig damit verbunden sind, bedeutet die Arhythmie stets auch eine schlechte Ausnutzung der Herzkraft. Die feineren Regulierungen, welchen das Herz in seiner Anpassung an die Bedürfnisse der einzelnen Teile des Körpers fortwährend unterliegt, werden durch unregelmässige Schlagfolge mehr oder weniger beeinträchtigt. In der langen kompensatorischen Pause einer Kammerextrasystole, die nur wenig Blut in das Arteriensystem geworfen hat, wird die Herzkammer mit einer übernormalen Menge von Blut gefüllt und muss mit übernormaler Anstrengung sich desselben entledigen, es muss namentlich, wenn Bigeminus oder Trigeminus eintritt, die normale Systole andauernd abnorm grosse Quantitäten Blut bewältigen, was, wenn es längere Zeit geschieht, zu einer Ermüdung des Herzmuskels führen kann. Es kann also eine Insuffizienz des Kreislaufes die Folge andauernder Extrasystolen sein.

Dass Überleitungsstörungen, namentlich die Dissoziation mit

ihren seltenen Kammerschlägen, den Kreislauf in seiner Anpassungsfähigkeit an Mehrleistungen schwer schädigt, liegt auf der Hand. Da die Kammer mit etwa der Hälfte und weniger der normalen Frequenz den gesamten Kreislauf aufrecht erhalten muss, so tritt eine übernormale Beanspruchung der Muskulatur ein. Treten vermehrte äussere Ansprüche an das Herz, so versagt es leicht, da es sich vermehrten Ansprüchen nicht mehr anpassen kann, weil die nervösen Regulierungsvorgänge hauptsächlich in der Vorkammer angreifen, und es treten unter solchen Umständen die Erscheinungen der mangelhaften Blutversorgung der inneren Organe besonders des Gehirns hervor, die sich durch Schwindel, Ohnmachten, selbst Krämpfe bemerkbar machen können. Ob in dem Auftreten verdoppelter oder vervielfachter Kammertätigkeit in solchen Fällen ein kompensatorischer Vorgang zu erblicken ist, wie Nicolai annimmt, ist fraglich, besonders deshalb, weil sich im Radialpuls diese verdoppelten Schläge kaum andeuten, was darauf hinweist, dass sie doch nur sehr geringe Blutmengen fördern.

Der Pulsus irregularis perpetuus schädigt den Kreislauf und das Herz dadurch, dass zur Bewältigung der normalen Blutmenge zahlreichere Kontraktionen nötig sind als normal, dass ein Teil dieser Kontraktionen einen sicherlich unzweckmässigen Ablauf nimmt und nicht die optimale Form der Kontraktion für die Blutbewegung darstellt. Der Herzmuskel muss also mit einem grösseren Aufwand an Kraft die verlangte Arbeit leisten. Ein solches Herz versagt gegenüber vermehrten Ansprüchen häufig, obwohl in einzelnen Fällen die damit behafteten Individuen lange Zeit doch recht leistungsfähig sein können.

Die alternierende Herztätigkeit, bei der die Kontraktionen abwechselnd mit normalen und mit herabgesetzter Kraft arbeiten, bringt ebenfalls eine ungleichmässige Belastung des Herzens bei den einzelnen Systolen hervor. Um in der Zeiteinheit die nötige Blutmasse fortbewegen zu können, muss das Herz relativ ungünstig arbeiten. Dafür spricht schon der Umstand, dass diese Form der Herztätigkeit fast nur bei schweren Schädigungen des Herzens gefunden wird.

Die funktionelle Bedeutung des Herzjagens ist zunächst die, dass das Herz für die Bewältigung des Kreislaufes eine grosse Summe von Luxusarbeit leistet. Die rasch aufeinanderfolgenden krampfhaften Kontraktionen lassen den Ventrikeln nicht Zeit sich zu füllen. Da jede Kontraktion mit Aufbietung der gesamten Muskelkraft des Herzens erfolgt, so müht sich das Herz unnötig stärker ab, um das, was mit viel weniger Arbeit zu leisten wäre, zu leisten. Es wird demnach ein solcher Herzmuskel früher ermüden. Es führen aber auf kurze Zeit beschränkte Anfälle nicht zu schweren Schädigungen, wenn der Herzmuskel gesund ist. Bei kranken Herzen oder bei tage- und wochenlang dauernden

Anfällen auch bei gesundem Herzen bemerkt man aber nach einiger Zeit Zeichen der Ermüdung und der funktionellen Schwäche des Herzmuskels. Die Kraft des Herzmuskels lässt nach, die Herzhöhlen füllen sich allmählich mit mehr Blut und die kurzen krampfhaften Kontraktionen bringen von dem gesamten Inhalt des Herzens nur kleine Mengen in das Arteriensystem. Es müht sich die Herzkammer so vergeblich um ihrem Inhalt ab. Dann tritt allmählich eine über die Norm grosse diastolische Erweiterung der Herzhöhlen auf, die von keiner vollkommenen systolischen Zusammenziehung gefolgt wird. Während im Anfange das Herz diastolisch verkleinert war, ist es jetzt erweitert. Damit kann eine Insuffizienz des Herzens eintreten, indem es nicht mehr imstande ist die genügende Druckdifferenz zwischen Anfang und Ende des Kreislaufes aufrecht zu erhalten und alle Zeichen schwerer Herzschwäche treten ein. Auf diesem Wege kann eine oft relativ harmlose Störung des Rhythmus schliesslich zu einer schweren Funktionsstörung führen, die sich nicht von einer durch organische Erkrankung des Herzens hervorgerufenen unterscheidet.

Literatur.

Balint u. Engel, Über paroxysmelle Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. 1908. LXV. S. 283.

Belski, Über die an den Atrioventrikulargrenzen blockierter Systolen. Zeitschr. f. klin. Med. 1902. Bd. 44. S. 179.

— Ein Beitrag zur Kenntnis der Adams-Stokesschen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. LXVII. S. 529.

— Beobachtungen über atrioventrikulare Automatie im Verlaufe von infektiösen Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. LXVII. S. 515.

Bishop, Adams-Stokes disease withe complete heartblock showing a conspicious lesion in the parth of the auric.-ventr. bundle. Americ. journ. of med. science. 1910. p. 454.

Borminger, Über einige Falle von gestörter Leitung zwischen Atrium und Ventrikel beim kranken menschl. Herzen. Zeitschr. f. exp. Pathol. und Ther. 1905. S. 663.

Brandenburg, Über zeitw. auftretende Halbierung der Pulszahl. Med. Klinik 1906.

Butler, Heart-Block. Americ. Journ. of the med. Soc. 1907. S. 715.

Castellino, Sur la signification clinique des arythmies cardiaques. Il Tomasi 1908.

Chauvean, De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire Rev. de méd. 1885.

Clerc u. Esmein, Etudes de la pulsation oesophag. chez l'homme. Arch. des mal du coeur. 1910.

Cohn, On the auriculo-nodal Junction. Heart 1909. p. 167.

Cushny and Edmunds, Paroxysmal Irregularity of the Heart and Auricular Fibrillation. Americ. Journ. of the med Science Vol. 133. p. 56.

Dawydow, Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. Wiener med. Presse 1907.

Dehio, Ein fühlbarer Puls auf zwei Herzkontraktionen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXXVII. 1896. Bd. 47.

Dehio, Über die Bradykardie der Rekonvaleszenten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 52.

Deneke u. Adam, Beobachtungen am isolierten überlebenden menschl. Herzen. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. II. 1906.

Deneke, Fall von paroxysm. Tachykardie. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 23.

Ebstein, Klin. Beiträge zur Lehre von der Herzarhythmie. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin.

Engelmann, Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Leipzig 1904.

Eppinger u. Rothberger, Über die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungssystems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70. Nr 1. u. 2. 1909.

Fahr, Pathol. anatom. Befunde im Hisschen atrioventrikulären Bündel bei zwei Fällen von Adams-Stokesschem Symptomenkomplex. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med. 1907.

Finkelnburg, Über Dissoziation vom Vorhof- und Kammerrhythmus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 86.

Fränkel, Pulsus alternans bei einem grossen, im Verlauf eines akuten Gelenkrheumatismus entstandenen perikardialen Exsudat. Ein Puls auf zwei Herzaktionen. Charité-Anralen 1874.

Frank, O. u. Voit, F., Über die sogenannte Hemisystolie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. 1900.

Frédériq, Rhythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes. Physiol. du faisceau auriculo-ventriculär. Arch. int. de Phys. 1905. Vol. II. p. 281.

— Historisch-kritische Bemerkungen über die von klinischer Seite neuerdings anerkannte Identität der Venen- und Ösophagusbilder. Zentralbl. f. Phys. 1908. Nr. 10.

v. Frey, M., Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892. Springer. S. 260.

Frick, Ein Beitrag zur paroxysmalen Tachykardie. Wiener klin. Rundschau 1903.

Galli, G., Das Wesen des Herzalternans. Münch. med. Wochenschr. Nr. 11. S. 563.

Gerhardt, D., Klinische Untersuchungen über Venenpulsationen. Leipzig 1894.

— Einige Beobachtungen an Venenpulsen. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1902. Bd. 47. S. 250.

— Beitrag zur Lehre vom Pulsus intermittens und von der paroxysmalen Bradykardie. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 51.

— Beitrag zur Lehre von den Extrasystolen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 81. S. 509.

— Über Rückbildung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 93. H. 5—6. S. 485.

— Die Unregelmässigkeit des Herzschlages. Ergebn. d. inneren Med. 1908. Bd. II. S. 418.

— Die Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Sitzungsber. d. physik. med. Soc. zu Erlangen 1905.

Gibson, Bradycardia. The Edinburg Med. Journ. 1905. Nr. 18.

— Further Observations on the heart-block. Practitioner. 1907.

— Heart-block. Brit. med. Journ. 1906. 28. Okt. p. 1113.

— Sur le tissu musculaire primitiv du coeur humain. Brit. med. Journ. 1909 16. I.

— and Ritchie, Adams-Stokes-Symptomkomplex and heart-block. Lancet Nr. 4460.

Glässner, K., Klinische Untersuchungen über den Kappillarpuls. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 97. H. 1—2. S. 83.

Goteling-Vinnis, De aanhondende verdubbeling van den hartslag (hartbigeminie). Dissert. Leiden 1905.

Grödel, Th., Über paroxysmale Tachykardie insbesondere über das Verhalten der Herzgrösse während des tachykardischen Anfalles. Zeitschr. f. exp. Pathol. Ther. Bd. 6. 1909. S. 797.

Grunmach, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Arch. f. Anat. u. Phys. S. 417.

Handwerk, K., Adams-Stokesscher Symptomkomplex: Gumma des Vorhofsseptums. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 18. S. 916.

Heinecke, A., A. Müller u. H. Hösslein, Zur Kasuistik des Adams-Stokesschen Komplexes und der Überleitungsstörungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med 1908. Bd. 93. H. 5—6. S. 459.

Hering, E., Über den Einfluss der Atmung auf den Kreislauf. Zwei Mitteil. Sitzungsber. d. k. k. Akademie d. Wissenschaft zu Wien 1871. Bd. 64. II. Abt. Okt.-Heft S. 21.

— Über die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilität etc Pflügers Arch. Bd. 86. 1901.

— Über Pseudo-Hemisystolie beim Menschen. Prag. Wochenschr. 1896. Jahrg. 21. Nr. 6 u. 8.

— Experimentelle Untersuchungen über Herzunregelmässigkeiten an Affen. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. II. 1906.

— Die myoeretischen Unregelmässigkeiten des Herzens. Prag. med. Wochenschr. 1901. Jahrg. 26. Nr. 1 u. 2.

— Bemerkungen zur Erklärung des unregelmässigen Pulses. Prag. med. Wochenschrift 1902.

— Über den Pulsus pseudo-alternans. Prag. med. Wochenschr. 1902. April. Jahrg. 27.

— Pseudo-Hemisystolie und postmortale Hemisystolie. Deutsch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 22.

— Über die häufige Kombination von Kammervenenpuls mit puls. irreg. perpet. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 6.

— Analyse des Pulsus irregularis perpetuus. Prag. med. Wochenschr. 1903. Juli.

— Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Pflügers Arch. Bd. 82. S. 1.

— Ergebn. experim. und klin. Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 1905. H. 1. S. 26.

— Beobachtungen an einem künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen. Verhandl. d. 22. Kongr. für inn. Med. 1905. S. 205.

— Nachweis der Automatie der mit den Vorhöfen oder Vorhofresten in Verbindung stehenden Kammern, bezw. Verbindungsfasern des Säugetierherzens durch Auslösung ventrikulärer Extrasystolen. Pflügers Arch. 1905. Bd. 107. S. 97.

— Nachweis, dass das Hissche Übergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet. Pflügers Arch. 1905. Bd. 108. S. 267.

— Die Überleitungsstörungen des Säugetierherzens. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. 1905. Bd. II. S. 75.

— Die Unregelmässigkeiten des Herzens. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1906. Bd. 23. S. 138.

— Über den Pulsus irreg. perp. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94. H. 1—2. S. 185.

— Über zeitweilige partielle Hyposystolie der Kammern des Säugetierherzens. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 15. S. 638.

Hering, Das Wesen des Herzalternans. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 27. S. 1417.
— Über die alternierende Mitralinsuffizienz und das Wesen des Herzalternans. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 11. S. 565.
— Über den normalen Ausgangspunkt der Herztätigkeit und seine Änderung unter pathologischen Umständen. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 17. S. 845.
— Über den Beginn der Papillarmuskelaktion und seine Beziehung zum Atrioventrikularbündel. Pflügers Arch. Bd. 126. 1909.
— Über das Fehlen der Vorhofzacke (P.) im Elektrokardiogramm beim Pulsus irreg. perp. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 48. S. 2483.
— Die Funktion des Tawaraschen Knotens am Säugetierherzen. Wiss. Gesellsch. d. Ärzte in Böhmen. Sitzung vom 10. Dezember 1909. — Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 108.
— u. Rihl, Über artrio-ventrikuläre Extrasystolen 1906. Zeitschr. f. experim. Ther. u. Pathol. 1906. Bd. 2. H. 3. S. 510—524.
— Die Diagnose der Herzunregelmässigkeiten ohne Kurvenaufnahme. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 47.
Herrick, W. W., Clinical observation in heart-block. Amer. Journ. of med. Soz. 1910. Nr. 455.
Herxheimer u. Kohl, Der Adams-Stokessche Symptomkomplex und das Hissche Atrioventrikularbündel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 98. H. 4—6.
van den Heuvel, G. C., De Ziekte van Stokes-Adams en een geval van aangebor. Hartblock. Inaug.-Dissert. Groningen 1908.
Hewlett, Heart-block in the ventricular Walls. Arch. of intern. Med. Nov. 1908.
— Clinical Observations on Absolutely Irregular Hearts. Journ. of the Med. Assoc. 51. 1908.
— Digitalis heart block. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907.
— The common cardiac arrhythmias and their clinical significance. Intern. Clinics Vol. IV.
Hirschfelder, Paroxysmal Tachycardia. John Hopkins Hosp. Bull. 1906.
— Recent studies on the Circulation and their Importance of the Practice of Medicins. The journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. LI. 1908. p. 473.
— Centributions to the study of auricular fibrillation, paroxysmal Tachycardia and the sollicited auriculo-ventricular Extrasystoles. John Hopkins. Bull. 19. 1908.
His, W. (jun.), Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern (Herzblock). Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 64. S. 316.
— Über Adams-Stokessche Krankheit. In der Diskussion des 19. Kongr. f. innere Med. 1900. Karlsbad.
Hochhaus, Über frustrane Herzkontraktionen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 9. S. 401.
— u. Quincke, Über frustrane Herzkontraktionen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895. Bd. 55.
Hösslin, Über den Pulsus alternans. Verein der Ärzte in Halle. 9. März 1909.
Hoffmann, A., Die Arhythmie des Herzens im Lichte der von Engelmann begründeten Lehre von der myogenen Automatie des Herzens. Fortschr. d. Med. 1901. Nr. 13. 15.
— Über die klinische Bedeutung der Arhythmie des Herzens. Med. Klinik. 1906. Nr. 43.

Hoffmann, A., Über Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 53. 1904.
— Neue Beobachtungen über Herzjagen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78. 1903. S. 39.
— Tachykardie und Bradykardie. Deutsche Klinik. Bd. IV. 1907. S. 155.
— Zur Kenntnis der Adams-Stokesschen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 41.
— Die paroxysm. Tachykardie. Wiesbaden 1900.
— Über Beobachtung von Herzarhythmie mit Röntgenstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 15.
— Neue graph. Methoden. nebst Beobachtungen von künstlich erzeugter Arhythmie am freiliegenden Menschenherzen. Verh. d. XXI. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1907.
— Zur Pathologie der paroxysm. Tachykardie. Verh. d. XIV. Kongr. f. inn. Med. 1900.
— Über paroxysmale Arhythmie. Verh. d. XIX. Kongr. f. inn. Med. 1901.
Hornung, Über atypische tachykardische Paroxysmen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 91. H. 6—7. S. 469.
— u. Galli, Beitrag zur Lehre vom Puls. alternans. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 40.
Huismanns, I., Über Bradykardie und den Adams-Stokesschen Symptomkomplex. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 11. S. 552 u. Nr. 12. S. 163.
Jagic, M., Ein Beitrag zur Kasuistik des Adams-Stokesschen Symptomkomplexes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. H. 1—2. S. 183. 1909.
James, W. B., Klinische Studien über einige Formen von Arhythmie des Herzens. Amer. Journ. of med. Scinc. 1909. Nr. 4.
Janowski, W., Über den diagnostischen und prognostischen Wert der exakten Pulsuntersuchung. Volkm. Samml. klin. Vortr. Neue Folge 1897. Nr. 192—193.
— Die funktionelle Diagnostik der Herzkrankheiten. Berlin 1910.
— Über minimale Schwankungen der Dauer der einzelnen Pulswellen in normalen und pathologischen Zuständen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 91. S. 240.
— Über die Bedeutung des ösophagealen Kardiogramms für die genaue Diagnose der Stokes-Adamsschen Krankheit nebst Bemerkungen über Bradykardie. Wien. med. Wochenschr. 1908. Nr. 37—38. und Medicina 1908. Nr. 19—20.
Jaquet, Über die Stokes-Adamssche Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. 67. S. 77.
Joachim, G., 4 Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 85. S. 373.
— Weitere Beiträge zur Frage der Leitungsstörung im Herzmuskel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88. S. 574.
— Über die Registrierung des l. Vorhofs bei einem Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. Berlin. Klin. Wochenschr. 1907. Nr. 8.
— Das Verhalten des l. Vorhofs bei Störung der Reizleitung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 64. S. 95.
— Ein atypischer Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 19.
Karcher J. u. G. Schaffner, Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit und Schwiele im Hisschen Bündel. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 27. S. 1266.

Koch, Über die Struktur des oberen Cavatrichters und seine Beziehungen zum Pulsus irregul. perpetuus. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 10. S. 429.
— Über die Blutversorgung des Sinusknotens und etwaige Beziehungen des letzteren zum Atrioventrikularknoten. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 46. S. 2362.
— Das ultimum moriens des menschl. Herzens. Diss. Freiburg 1907.
v. Kries, Über eine Art polyrhythmischer Herztätigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902. Physiol. Abt.
Lankhout, Essentielle paroxysmale Tachykardie. Tijdschr. voor geneeskunde. 1910. Nr. 2.
Laqueur, Zur Kasuistik der paroxysmalen Tachykardie. Charitée Annalen. XXVIII.
Leuchtweiss, Beitrag zur Lehre von Adams-Stokesscher Krankheit. Deutsch. Arch f. klin. Med. 1906. Bd. 86.
Levis, Th., Paroxysmal. tachycardia. Heart 1909. Vol. I. Nr. 1. S. 43.
— The exper. production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries. Heart 1909. Vol. I. Nr. 2. p. 98.
— Paroxysmal tachycardia the result of ectopic impulse formation. Heart 1910. Vol. I. Nr. 3. p. 262.
Levy, B., Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. Zeitschrift f. klin. Med. 1902. Bd. 47.
— Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. 47. H. 3 u. 4. 1902.
v. Leyden, Über Hemisystolie. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 4. S. 137.
— Ungleichzeitige Kontraktion beider Ventrikel. Virch. Arch. 44. u. 65.
— u. Bassenge, Über ungleichzeitige Kontraktion der beiden Herzventrikel (Hemisystolie). Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 64. H. 1—2. S. 1.
Lichtheim, H., Über einen Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 85. S. 360.
Lommel, F., Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. Habilitationsschr. Jena 1902. Naumburg.
— Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. 72.
— Über anfallsweise auftretende Verdoppelung der Herzfrequenz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 82. S. 495.
Luce, H., Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomkomplexes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. 74. S. 371.
Mackenzie, J., The venous and liver pulses, and the arhythmic contractions of of the cardiac cavities. Journ. of Path. 1894. Vol. II.
— The case of heart irregularity in influenza. Brit. med. Journ. 1902. II. p. 1411.
— Observations on the inception of the rhythm. of the heart by the ventricle. Brit. med. Journ. 1904. march.
— Die Lehre vom Puls. Deutsch. Übers. Frankfurt a./M. 1904. 8. S. 306.
— Diseases of the heart. London. II. Aufl. 1909.
— The extrasystole. A contribution to the functionel pathology of the primitive cardiac tissoe. The Quart. Journ. of Med. 1908. Nr. 1, 2 and 4.
— Nodal Bradycardia. Heart. 1909. Vol. I. Nr. 1. p. 23.
— Ein Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 24.

Mackenzie, J., u. K. F. Wenckebach, Über an der Atrioventrikulargrenze ausgelöste Systolen beim Menschen. Engelmanns Arch. f. Phys. 1905. H. 3 u. 4. S. 235.

Magnus-Alsleben, E., Zur Kenntnis der Arhythmia perpetua. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 96. H. 3—4. S. 346.

— Zur Kenntnis vorübergehender Überleitungsstörungen des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 69. H. 1—2.

Maix, E., Paroxysmale Tachykardie. Sbormik Klinicky. 1902. Bd. 3. Ref. im Zentralbl. f. inn. Med. 1902. S. 958.

Martius, Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. S. 327.

— Graphische Untersuchungen über die Herzbewegungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. S. 558.

Michael u. Beutenmüller, Zur Klinik des Adams-Stokesschen Symptomkomplexes. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 46.

Minerbi u. Allessandri, Über Akromegalie und Adams-Stokes Symptom (Pulsus rarus permanens) Ak. für Med. und Nat. zu Ferrara. Sitz. 11. 1. 1908. Nach. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1668.

Minkowski, O., Die Registrierung der Herzerhebungen im linken Vorhof. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 31. S. 1246.

— Zur Deutung von Herzarhythmien mittels des ösophagealen Kardiogramms. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 62. S. 371.

Mönckeberg, J. G., Untersuchungen über das atrio-ventr. Bündel im menschlichen Herzen. Jena 1908. Fischer.

Mosbacher, E., Über Reizleitungsstörungen des Herzens. Münch. med. Wochenschrift 1908. Nr. 38. S. 1983.

Muskens, De verlangssamde Geleiding in de hartspier en haar belang voor een juist begrip van de onregelmatigkeden in den hartslag. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1902.

Nagayo, M., Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomkomplex. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 67. H. 5—6. S. 495.

Neusser, Bradykardie und Tachykardie. Ausg. Cap. d. kl Sympt. u. Diag. 1904. H. 1.

Pan, O., Klinische Beobachtung über ventrikuläre Extrasystolen ohne kompensatorische Pausen. Deutsch. Arch. f. klin Med. 1903. Bd. 78. H. 1—2. S. 128 bis 136.

— Über das Verhalten des Venenpulses bei den durch Extrasystolen verursachten Unregelmässigkeiten des menschlichen Herzens. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1905. Bd. 1. H. 1. S. 57—79.

Pletnew, D., Die A-Welle des Phlebogramms. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 11. S. 534.

— Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomkomplex. Ergebn. der inn. Med. und Kinderheilk. 1908. Bd. 1.

— Störungen der Synergie beider Herzkammern. Ergebn. der inn. Med. 1909. Bd. 3.

— Über Herzarhythmie. Therap. Monatshefte 1908.

Quincke, H., Zur Kenntnis der frustranen Herzkontraktionen. Leiden-Festschr. 1902

Rautenberg, E., Zur Analyse der Extrasystolen im Bilde der Vorhofpulsation. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 50.

— Zur Physiologie der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 65. S. 806.

Rautenberg, Vorhofstillstand. Schriften der phys.- ökonomischen Gesellsch. in Königsberg 1908.
— Die Vorhofpulsation beim Menschen ihre Registrierung und die bisherigen Resultate ihrer Erforschung. Samml. klin. Vortr. 1909. Nr. 171—172.
— Über Synergie und Asynergie der Vorhöfe des menschlichen Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 8.
Reinhold, Beiträge zur Pathogenese der paroxysmalen Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. 1906.
de Renzi, E., Über die Stokes-Adamssche Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 18.
Riegel, F., Zur Lehre von der arhythmischen Herztätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1876. Bd. 18. S. 94 u. 506.
— Über die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkm. Samml. Klin. Vortr. 1878 Nr. 144—145.
— Über den normalen und pathologischen Venenpuls. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882. Bd. 31.
— Zur Lehre von der Herzirregularität. Wiesbaden 1891. S. 76.
— Über Arhythmie des Herzens. Volkm. Samml. klin. Vortr. 1898. Nr. 227.
— Herzbigeminie und Hemisystolie. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
Rihl, J., Experimentelle Analyse des Venenpulses bei den durch Extrasystolen verursachten Unregelmässigkeiten des Säugetierherzens. Zeitschr. f. exper. Path. und Ther. 1905. Bd. I. H. 1. S. 43—56.
— Analyse von 5 Fällen von Überleitungsstörung. Zeitschr. f. experim. Path. und Ther. 1905. Bd. II. S. 83.
— Zur Erklärung der Vergrösserung postextrasystolischen Systole des Säugetierherzens. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. 1906. Bd. 3. H. 1. S. 1—18.
— Über Herzalternans beim Menschen. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. III. 1906. S. 274.
— Über Herzalternation beim Menschen. Autorreferat eines am 21. März 1906 in der Gesellschaft deutscher Ärzte in Prag gehaltenen Vortrages. Prag. med Wochenschr. 1906. Nr. 13 und Zeitschr. f. experim. Path. und Ther. 1906. Bd. 3. H. 2. S. 274—295.
— Über atrioventrikuläre Tachykardie beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 16. S. 632.
— Klin. Beitrag zur Kenntnis der Überleitungsstörung von der Bildungsstätte der Ursprungsreize zum Vorhof. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94. H. 3—4. S. 286.
— Über das Verhalten des Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen. Zeitschr. f. exper. Path. und Ther. 1909. Bd. VI. H. 2. S. 616.
Roos, F., Zur Kenntnis des Herzblocks beim Menschen (Adams-Stokesscher Symptomkomplex). Zeitschr. f. klin. Med. 1906. LIX. 2—4. S. 201.
Rose, U., Über paroxysmale Tachkardie Berlin. Wochenschr. 1901. Nr. 27—28.
Rothberger, C. J. und H. Winterberg, Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 24. S. 839.
— — Über den Pulsus irreg. perpetuus. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 51.
Savy, Contrib. a l'etude de la Tachycardie paroxystique. Thèse de Lyon. (Schneider) 1906.
Schlesinger, Über paroxysmelle Tachykardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensystems. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 433. 1906.

Schmidt, Ad., Vorst eines Falles von Adams-Stokes-Krankheit und Herzblock. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 6.

— Kann der Adams-Stokessche Symptomkomplex bei intaktem Reizleitungssystem lediglich durch Erkrankung des Myokards entstehen. Zeitschr. f. klin. Med. 1905.

Schmoll, E., Adams-Stokes disease. Amer. med. Assoc. 1906. H. 4—5. Zit. nach Hering.

— Paroxysmale Tachykardie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87. 1906.

Schönberg, S., Über Veränderungen im Sinusgebiet des Herzens bei chronischer Arhythmie. Inaug.-Dissert. Wiesbaden 1909 und Frankf. Zeitschr. f. Path. 1908. Bd. 2. H. 1.

— Weitere Untersuchungen des Herzens bei chronischer Arhythmie. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1909. Bd. 2. H. 4.

Schreiber, E., Über Herzblock beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 89. S. 277.

Schuster, Zur kardialen Bradykardie. Deutsch. med. Wochenschr. 1896.

Starkenstein, Über experimentell erzeugten p. alternans. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 4. 1908.

Stengel, A., A. fatal case of Stokes-Adams disease with autopsy showing involvement. of the auriculo-ventricular bundle of His. Amer. Journ. of the Med. Scin. Dec. 1905.

Tabora, D., Über die experimentelle Erzeugung von Kammersystolenausfall und Dissoziation durch Digitalis. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. 1906. Bd. 3. H. 3. S. 499—510.

— Über Herzalternans und seine Beziehungen zur kontinuierlichen Herzbigeminie. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 14. S. 718 u. Nr. 41. S. 2125.

Tawara, S., Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906. Fischer.

Theopold, Zur Lehre von der Arhythmia perpetua. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. 1907.

Torel, Ch., Vorläufige Mitteilung über eine besondere Muskelverbinduug zwischen der Cava superior und dem Hisschen Bündel. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 42. S. 2159.

— Über den Aufbau des Sinusknotens und seine Verbindung mit der Cava superior und dem Wenckebachschen Bündel. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 4.

Traube, J., Ein Fall von Pulsus bigeminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellungen bei Klappenfehlern und über akute Leberatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 16 u. 19.

Trendelenburg, W., Über die Summationserscheinungen bei chronotroper und inotroper Hemmungswirkung des Herzvagus. Arch. f. Anat. und Phys. 1902. Physiol. Abt. Suppl.-Bd.

Turrel, W. J., und Gibson, A. G., Un cas de syndr. de Stokes-Adams. Arch. d. mal. d. coeur. 1909. Nr. 10.

Vaquez, H., Arhythmie respiratoire et ses formes kliniques. Soc. méd. des hôpit. Séance. 3. Déz. 1909 nach Sem. méd. 1909. p. 586.

— Pathogénie de la tachycardie paroxystique. Arch. d. mal. du cour. 1909. Nr. 11.

Vierordt, K., Die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig 1855. S. 272.

Volhard, F., Über ventrikuläre Bigeminie ohne kompensatorische Pause durch rückläufige Herzkontraktionen. Zeitschr. f. klinische Med. 1904. Bd. 53.

— Über den Puls. alternans und pseudo-alternans 1905. Münch. med. Wochenschr Nr. 13.

Volhard, Über die Beziehungen des Adams-Stokesschen Symptomkomplexes zum Herzblock. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 97. H. 3–4. S. 348.
Wenckebach, K. F., Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. 1899. I. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36.
— Zur Analyse des unregelmässigen Pulses II. Über den regelmässig intermittierenden Puls. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 37. Auch in Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1899. I.
— Zur Analyse des unregelm. Pulses III. Über einige Formen von Allorhythmie und Bradykardie. Zeitschr. f. klin. Med. 39. 1900.
— Eine physiologische Erklärung der Arhythmie des Herzens. Verh. des 18. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1900.
— Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. IV. Über den Pulsus alternans 1901. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. S. a. Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1901. Deel. II.
— Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Leipzig 1903.
— Beiträge zur Kenntnis der menschl. Herztätigkeit I. II. III. Arch. f. (Anat.) u. Physiol. 1906. 1907. 1908.
— Les irregularitées du coeur. Arch. des maladies du coeur. Paris 1908.
Wertheim u. Salomonson, Die Nagelpalpation der Arterienwand. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 98. H. 4–6.
Zeri, Die partielle oder ventrikuläre Bradykardie. H. Morgagni. 1900. Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 49. S. 2546.

V. Die Untersuchung der Arbeitsleistung des Herzens.

Einleitung.

Die graphischen Methoden geben über die Funktion des Herzens besonders, soweit sie sich mit zeitlichen Verhältnissen messen lässt, weitgehenden Aufschluss. Doch besagen sie wenig über die vom Herzen geleistete Arbeit. Die geleistete Arbeit kann aber nur an den durch die Arbeit bewegten Massen festgestellt werden. Mit jeder Systole wirft das Herz seinen jeweiligen Inhalt in das Arteriensystem. Wenn eben so viel Blut wie durch das Schlagvolumen in dieses hineingeworfen wird, in derselben Zeit ausfliesst, so ist das Resultat der Herzarbeit der mittlere Blutdruck in den Arterien. Dieser spannt die Arterienwand an und an dieser durch das Blut hergerufenen Wandspannung sucht man den Blutdruck am intakten Körper zu messen.

Die Spannung der Arterienwand hängt aber von mehreren Faktoren ab und zwar 1. von der Elastizität der Wandung und 2. von der dehnenden Kraft.

Die erstere ist gegeben durch die eigene Elastizität der Wandung selbst und durch den Tonus der Gefässmuskulatur.

Die letztere hängt ab von der Blutmenge und, wenn man diese als gegeben annimmt, von dem Verhältnis des Zuflusses zum Abfluss.

Der Zufluss wird bedingt durch die Grösse des Schlagvolums des Herzens einerseits und durch die Frequenz der Herzsystolen andererseits.

Der Abfluss wird bestimmt durch den Widerstand im Gefässsystem besonders in den kleinen Arterien und Kapillaren, sowie durch die Konsistenz (Viskosität) des Blutes.

Da man die Arbeitsleistung am Herzen nicht unmittelbar untersuchen kann, so ist man zur Feststellung der vorliegenden Verhältnisse auf die Untersuchung an den Gefässen angewiesen.

Als Methoden stehen dabei zur Verfügung:

1. die Sphygmographie,
2. die Messung des Blutdrucks in Arterien, Venen und Kapillaren (Kymographie), und die Sphygmobolometrie,
3. die Messung des Volumens des blutgefüllten Körperteils (Plethysmographie),
4. die Messung der Geschwindigkeit des Blutstromes (Tachographie).

Die **Sphygmographie** ist in dem vorigen Abschnitt, der die Feststellung der Bewegungserscheinungen des Herzens behandelt, ausführlich dargestellt. Sie interressiert hier nur soweit, als sie über den Druckablauf in den Arterien und Venen etwas aussagen kann. Dies kann sie aber nur in Verbindung mit den anderen angeführten Methoden.

Die klinische Blutdruckmessung.

1. Die Bestimmung des Blutdrucks in den Arterien.

a) Die Bestimmung des maximalen Blutdrucks.

Während das Sphygmogramm eine Druckkurve darstellt, in welcher die aufgezeichneten Werte unbekannt sind, und deshalb als Druckkurve nur geringe klinische Bedeutung hat, sind seit dem Vorgange von Basch die Methoden, welche dazu dienen, den absoluten Wert der in den Arterien, speziell der Aorta sich während der Tätigkeit des Herzens abspielenden Druckverhältnisse festzustellen, immer mehr vervollkommnet worden. Während beim Tier durch das Einbinden einer Kanüle in eine Arterie mit Leichtigkeit der Blutdruck in dem betreffenden Gefässgebiet, gemessen werden kann, verbietet sich beim Menschen dieser Weg in der Regel von selbst. Doch hat O. Müller diese Methode gelegentlich bei Amputationen auch auf den Menschen übertragen und so festgestellt, wie gross die Fehlerquellen der gebräuchlichen klinischen Methoden der Blutdruckmessung sind.

Die jetzt zur Verfügung stehenden Methoden sind zunächst die von Basch eingeführte Sphygmomanometrie, welche von Potin modifiziert wurde. Das Prinzip der Baschschen Methode besteht darin, dass er eine mit Wasser oder Luft gefüllte Gummipelotte auf eine Arterie drückt, welche einem Knochen möglichst nahe anliegt, also z. B. auf die Temporalis oder die Radialis. Peripher von der Druckstelle wird das Gefäss mit dem Finger palpiert. Wenn der Druck der Pelotte so stark ist, dass der peripher von derselben fühlbare Puls eben völlig erlischt, oder wenn er, nachdem er völlig unterdrückt war, bei Nachlassen des Drucks der Pelotte eben anfängt wieder fühlbar zu werden, so muss der Druck in der Pelotte gleich dem Seitendruck, der in dem untersuchten Gefäss herrscht, sein. Auf einem mit der Pelotte verbundenen Manometer, wird der Druck

abgelesen. Diese Messung mit dem Sphygmomanometer ist durchaus unzuverlässig. Nach O. Müller und Blauel kann der Fehler der Messung bis zu 60—80 mm Hg betragen. Da die Arterie nicht unmittelbar auf der knöchernen Unterlage liegt und ebenso von einer dicken Schicht von Weichteilen bedeckt ist, so hat man dann nicht einen die Arterie zweiseitig umfassenden Druck, sondern es findet eine Kompression des Gefässes gewissermassen nur einseitig statt.

Die Methode von Riva-Rocci, die heute allgemein verbreitet ist, beruht darauf, dass durch eine allseitige Kompression am Oberarm die Brachialis zusammengeschnürt wird, während der Radialpuls palpiert wird. Als Instrumentarium wird nach Riva-Rocci ein 5—6 cm breiter Gummischlauch, der — damit er nach aussen nicht ausweichen kann und den ganzen in ihm herrschenden Druck nach innen dem Oberarm zu entfaltet — mit einer starren aus Metall oder starker Leinwand bestehenden Binde umgeben ist benutzt. Derselbe wird ziemlich straff um die dickste Stelle des Oberarms gelegt und dann wird durch ein einfaches Gummigebläse der Gummischlauch aufgeblasen. Mit dem Innenraum des Schlauches kommuniziert ein Quecksilber-Manometer. Wenn man die Luft in den Schlauch hineintreibt, so steigt der Druck in der Manschette und es zeigt die im Manometer aufsteigende Quecksilbersäule den jeweils herrschenden Innendruck an. Palpiert man mit dem Finger, während man den Druck verstärkt, die Radialis, so kommt ein Moment, in welchem der Radial-Puls unfühlbar wird. Dieser Moment bezeichnet den Maximaldruck. Man lässt nun langsam etwas Luft entweichen und markiert den Punkt, an welchem der Puls eben wieder fühlbar wird. Dieser Punkt liegt etwas tiefer als der Punkt, an dem der Puls eben verschwunden war und zwar kommt das daher, dass man nach O. Müller beim Verschwinden des Radialpulses den Enddruck bei seinem Wiedereintritt den Seitendruck in der Arteria brachialis misst. (Palpatorische Methode der Blutdruckmessung.)

Durch von Recklinghausen wurde diese Methode sehr vervollkommnet. Zunächst verbreiterte er die Manschette auf etwa 15 cm, weil dadurch die Druckwirkung besser wird (Fig. 94a). Während man mit der schmalen Manschette als Maximaldruck 14—15 cm Hg fand, wurde mit der breiteren Manschette ein Druck von 11—12 cm gefunden. Nach Müller und Blauel sind die Fehlerquellen bei der Untersuchung des maximalen Blutdrucks bei der breiten Manschnette nur 7—9%, bei der schmalen 40%. Demnach ist die Blutdruckmessung mit der breiten Manschette für klinische Zwecke genau genug und der mit schmaler vorzuziehen.

Eine weitere Verbesserung nach v. Recklinghausen besteht darin, dass er anstatt des Quecksilbermanometers ein Metallmanometer

ähnlich wie es schon Basch konstruiert hatte, aber ein grösseres und genauer registrierendes Instrument verwendet. Das Manometer besteht aus

Fig. 94.
Blutdruckmessung nach v. Recklinghausen. *a* = Manschette, *b* = Druckpumpe, *c* = Manometer.

einer gekrümmten Metallröhre, die mit dem Hohlraum der Manschette kommuniziert (Fig. 94c). Durch den Druck sucht die Röhre sich gerade zu strecken und dadurch gibt das Manometer, wenn es auf Quecksilber-

druck oder Wasserdruck geaicht ist, vergleichbare Werte. Dieses Instrument hat einen weiteren Vorteil. Man sieht bei der Blutdruckmessung den Zeiger von einer gewissen Druckhöhe an hin- und herschwingen, oszillieren. Diese Oszillationen werden bei einer bestimmten Druckhöhe grösser, um dann ungefähr in dem Moment, in welchem man das Verschwinden des Radialpulses bemerkt, plötzlich wieder kleiner zu werden. Recklinghausen palpiert nicht die Arterie, sondern beobachtet die Oszillationen des Zeigers um die Höhe des Blutdrucks zu bestimmen. Beim Grosswerden der Ausschläge notiert er den minimalen, beim Kleinerwerden der Oszillation den maximalen Blutdruck (oszillatorische Methode der Blutdruckmenge).

Ebenso hat er statt des Gummigebläses eine nach Art der Radfahrpumpen gebaute Luftpumpe eingeführt, deren Verschlussmechanismus es erlaubt, leicht den Druck in dem System zu verändern (Fig. 94b). Man kann so durch Vor- und Zurückschieben des Stempels wechselnde Druckhöhen in der Manschette erzeugen und so die Messungen in wenigen Minuten vielmals vornehmen. Dieses Instrumentarium, das Tonometer von v. Recklinghausen, hat sich trotz des hohen Preises rasch eingebürgert, jedoch kommt man in der Praxis auch mit dem einfachen Riva-Roccischen Apparat mit breiter Manschette zum Zweck der Messung des maximalen Blutdrucks aus. Das Recklinghausensche Instrument bietet den Vorteil, dass man auch den sogenannten minimalen Blutdruck auf eine annähernd genaue Weise messen kann. Volhard hat versucht, die Oszillation der Quecksilbersäule eines von ihm besonders kvnstruierten Manometers heranzuziehen, jedoch gibt diese Methode wegen der Trägheit der Schwingungen ungenaue Werte.

Sahli empfahl statt der palpatorischen Bestimmung des maximalen Blutdrucks eine sphygmographische Methode anzuwenden. Während der Blutdruckmessung wird auf die Radialis ein Jaquetscher Sphygmograph aufgebunden, mit welchem man das Verschwinden der Pulskurve bei höherem Druck gut registrieren kann.

Korotkow empfiehlt die auskultatorische Bestimmung. Während der Kompression der Arterien entstehen in diesen Geräusche und man kann während der Blutdruckmessung am Arm an der Kubitalis die komprimierte Arterie auskultieren. Es entstehen bei einem gewissen Druck Töne und Geräusche, die bei jedem Pulsschlag zu hören sind, bis sie bei einer gewissen Druckhöhe, die gleich dem Maximaldruck in der Arterie ist, leiser werden. Man hört sie dann wieder deutlicher, wenn der Druck nachlässt. Auch diese Methode, die von Fellner, neuerdings auch von Fischer, nachgeprüft wurde, ist als brauchbar zu bezeichnen. Es konnte der Maximalblutdruck mit dieser Methode leichter und meist auch der Minimaldruck eben so sicher festgestellt werden, wie mit der oszil-

latorischen Methode. Man unterscheidet bei der Auskultation verschiedene Phasen. Wenn man zunächst den Schlauch bis zur völligen Kompression aufgeblasen hat, so bemerkt man bei nachlassendem Druck zunächst, dass leise Töne auftreten. Zweite Phase: es treten sehr laute paukende Töne auf, die bei weiter sinkendem Druck plötzlich leiser werden. Die erste Phase entspricht den sogenannten Drucktönen, welche durch einen Anprall der Blutwellen und durch die Anspannung der Gefässwand bei jedem Pulse vor der komprimierten Stelle entstehen. Es handelt sich also um Töne, die in der Arterie an der Stelle der Kompression und von hier ein Stück peripherwärts infolge der künstlich durch die Kompression erhöhten Spannungsdifferenz hervorgerufen werden. Infolge der noch grösseren Spannungsdifferenz werden die Töne in der zweiten Phase noch lauter und infolge der sehr geringen Spannungsdifferenz während der dritten Phase sehr leise. Die Töne der zweiten Phase, welche sehr laut ausfallen, entsprechen den grössten Ausschlägen des Recklinghausenschen Tonometers. Ihr Leiserwerden bestimmt die Höhe des diastolischen Drucks. Fischer schliesst, dass zu laute oder zu leise Töne in der zweiten Phase auf eine vermehrte oder verminderte Herzarbeit hinweisen, ferner, dass der Ausfall der akustischen Erscheinungen der dritten Phase Aufschluss über die Spannung im Gefässsystem und Aufschluss über das Verhalten von Herzarbeit zur Gefässspannung geben kann. Doch sind alle diese weiteren Rückschlüsse viel zu wenig sicher, während die Methode zur Feststellung des maximalen und minimalen Blutdrucks durchaus brauchbar erscheint.

Die Gärtnersche Methode der Blutdruckmessung. Gärtner will den Blutdruck nicht durch das Gefühl, sondern durch eine für das Auge wahrnehmbare Reaktion feststellen. Durch Überstreifen eines Gummiringes wird das Endglied eines Fingers blutleer gemacht. Zentral von dem vorgeschobenen Ringe wird eine Metallmanschette, welche an ihrer Innenfläche einen platten Gummischlauch enthält, über das Glied geschoben. Durch einen einfachen Gummiballon, welcher durch eine Schraubenklemme zusammengepresst werden kann, wird die kleine Gummimanschette aufgebläht. Dann wird der zuerst zur Anämisierung benutzte Gummiring entfernt. Durch die aufgeblähte Gummimanschette wird das Blut verhindert in den Finger zurückzuströmen; der Hohlraum derselben ist mit einem Quecksilbermanometer verbunden. Während man langsam die Luft aus der Manschette in den Gummiballon zurücktreten lässt, was durch Zurückschrauben der Kompressionsvorrichtung geschieht, achtet man auf den Moment in welchem die anämische Fingerspitze sich wieder rötet. Der in diesem Augenblick abgelesene Manometerdruck wird als systolischer oder maximaler Blutdruck in den Fingerarterien angenommen. Die Methode ist sehr ein-

fach und leicht ausführbar und bedarf nur eines kleinen Instrumentariums. Doch ist dieselbe nicht sehr zuverlässig, sie hat nach Müller eine Fehlerbreite von etwa 19%, was um so schwerer ins Gewicht fällt, als der Druck in den sehr peripher gelegenen Fingerarterien, in denen der Druck an sich schon geringer ist, gemessen wird. Da man durch die Blutdruckmessung möglichst den Druck in der Aorta kennen lernen will, so ist die Messung um so unsicherer, je weiter peripherwärts sie erfolgt. Ausserdem sind die vasomotorischen Schwankungen in den kleinen Arterien grösser als in den der Aorta näher gelegenen. Es gibt deshalb die Gärtnersche Methode nur grobe Annäherungswerte. Zu vergleichenden Messungen kann man sie nur dann brauchen, wenn man einigermassen sicher ist, dass sich die Weite der Fingerarterien im Verlauf der Untersuchung nicht verändert hat.

b) Die Bestimmung des minimalen Blutdrucks.

Nicht nur der Maximalblutdruck kann mit den beschriebenen Instrumenten gemessen werden, sondern auch wie schon erwähnt, der minimale, der sogenannte diastolische Blutdruck. Während einer Herzrevolution erhebt sich der Druck in einer Arterie von einem Minimum zu einem Maximum. Da in den Arterien fortwährend positiver Druck herrschen muss, um den Kreislauf aufrecht zu erhalten, so liegt der Minimaldruck ebenfalls in einer gewissen Höhe über dem Nullpunkt. In dem Recklinghausenschen Tonometer zeigt sich die Stelle des Minimums durch das Übergehen der anfänglich kleinen Oszillationen in bedeutend grössere an. Bei der auskultatorischen Methode hört man hier bei Erreichung des Minimaldrucks zum erstenmal laute Töne über der Brachialis. Bei der ursprünglich von Masing, später von Strassburger weiter ausgebildeten palpatorischen Methode, fühlt man bei einer gewissen Druckhöhe die Pulse an der Radialis kleiner werden. Es entspricht dies dem Moment, in welchem der Manschettendruck eben den Innendruck in der Radialis überwindet und das Gefäss leicht stenosiert wird. Bei der Sahlischen sphygmographischen Registrierung ist dies Kleinerwerden der Pulse noch sicherer und objektiver festzustellen.

Die Messung des Minimaldrucks mit der jetzt am meisten angewandten oszillatorischen Methode beruht auf folgenden Voraussetzungen: Wenn der Druck in der Manschette ansteigt, so wird ein Moment kommen, in welchem der durch die Manschette gesetzte Aussendruck gleich dem in der Diastole im Gefäss befindlichen Innendruck wird. Es wird dann die Arterienwand von beiden Seiten gleich belastet und angespannt sein. Wird dann der Aussendruck weiter gesteigert, so wird er im Tiefpunkt der Pulskurve den Innendruck übertreffen und nunmehr eine Einbuchtung im Gefäss entstehen, die Arterie wird also bei der Diastole anfangen zusammenzuklappen. Während der Systole da-

gegen wird der Innendruck den Aussendruck überwinden und es wird die Arterie eine grössere Differenz zwischen systolischer Füllung und diastolischer Leere zeigen. Steigt der Druck weiter, so überwindet auch die Systole nicht mehr den Aussendruck und dies ist der Moment, wo der Puls nicht mehr durch die verengte Stelle hindurch kann. Wenn der Aussendruck gleich dem Innendruck wird, so wird nach Recklinghausen die Arterie während der Zeit des Tiefpunktes der Druckkurve, weil sie stärker entspannt ist, stärkere Exkursionen machen wie vorher, sie wird wie eine freie Membrane gewissermassen flottieren und bei stärkerem Druck während der Diastole vollkommen kollabieren. Diese stärkeren Bewegungen setzen sich durch die Weichteile des Armes auf den Luftinhalt der Manschette fort und werden von da auf das Manometer übertragen. Es tritt bei steigendem Manschettendruck also ein Moment ein, an welchem der Tonometerzeiger ziemlich plötzlich anfängt grössere pulsatorische Schwankungen zu machen und diese hören wieder auf, wenn man den Druck erniedrigt. Dieser Umschlag ist ein ziemlich plötzlicher und stets an derselben Stelle eintretender, so dass man ihn wohl als einen fixen Punkt der Kurve festhalten kann.

Von M. Herz ist ein kleiner Apparat zur Blutdruckmessung angegeben, der aus einem mit wenig Luft gefüllten, sonst allseitig abgeschlossenen platten Gummischlauch besteht, der mit einer kleinen Monometerröhre, in welcher sich ein Tropfen Quecksilber befindet, durch einen Gummischlauch kommuniziert. Legt man den ersteren Schlauch etwas oberhalb des Handgelenkes an und zieht die beiden Enden fest zusammen, so kann man den Zug bis dahin steigern, dass der Radialpuls unterhalb der komprimierten Stelle verschwindet. Die Druckhöhe wird abgelesen an dem Quecksilbertropfen, der in die quaduierte Röhre hineingetrieben wird. Der kleine Apparat hat sich bei wiederholtem Nachprüfen in unserer Klinik nicht bewährt. Zur Feststellung des wirklichen Wertes des Blutdrucks ist derselbe nicht geeignet.

Von Pahl ist ein sogenanntes Sphygmoskop konstruiert. Es überträgt die Druckschwankungen im Kompressionsschlauch auf eine kapilläre Flüssigkeitssäule. Das Prinzip ist dasselbe, wie bei der oszillatorischen Methode. Irgend welchen Eingang in die Praxis hat das Instrument nicht gewonnen.

Sensorische Blutdruckmessung. Man kann den Blutdruck in den Arterien durch das bei Kompression der Arterien auftretende Klopfgefühl messen. Wenn der Druck auf die Arterien so ist, dass dieselben bei jedem Pulsschlag auf- und zugehen, so nimmt die Versuchsperson subjektiv die Volumschwankungen derselben als Klopfen wahr. Die obere und untere Grenze des Drucks, bei welchem diese Sensation wahrgenommen wird, entspricht dem maximalen und minimalen Blutdruck. Während so der minimale Blutdruck einigermassen genau wie bei der oszillatorischen Methode angegeben wird, ist der maximale ungenau, meistens zu hoch gegenüber den anderen messenden Methoden Die Methode hat praktische Bedeutung nicht erlangt.

2. Graphische Methoden zur Registrierung des Blutdrucks.

Da die bisher beschriebenen Methoden immerhin etwas subjektives haben, so sind von verschiedenen Seiten Apparate konstruiert,

die es gestatten, die Blutdruckwerte graphisch in eine Kurve einzutragen. Bingel konstruierte ein Instrument zur sphygmographischen Blutdruck-Messmethode, bei welchem in zwei Quecksilber-Manometerröhren von 5 zu 5 mm Metallkontakte eingelassen sind, die, wenn das Quecksilber bis zu ihnen steigt, durch die Quecksilbersäule Stromkreise öffnen oder schliessen. Diese Stromkreise bewegen ein kleines magnetisches Signal, welches auf die Kurve schreibt, so dass sich auf dieser der Druckanstieg von 5 zu 5 mm markiert. Auch Jaquet, konstruierte eine an seinem Sphymochronographen angebrachte Schreibvorrichtung für den Blutdruck. Dieselbe besteht aus einer Anäroidkapsel, welche mit dem v. Recklinghausenschen Schlauch in Verbindung steht und durch einen kompensatorischen Hebel — um das Nachlassen der Dehnung, bei steigendem Druck in der Kapsel auszugleichen — den durch Eichung mit einem Quecksilbermanometer festgestellten Ausschlag der Kapsel neben einer gleichzeitig aufgenommenen Pulskurve aufschreibt.

v. Recklinghausen hat einen Tonographen konstruiert, der nach analoger Art seines Manometers gebaut ist. Derselbe teilt die von der Druckröhre ausgehenden Schwingungen einer durch eine Manometerröhre bewegten Schreibvorrichtung direkt mit und diese schreibt die Oszillationen in Kurvenform auf. Man kann so den Umschlag in grosse und wiederum in kleine Oszillationen graphisch registrieren, wobei zugleich die Druckwerte angegeben werden.

Auch Fellner hat ein Instrument zusammengestellt, welches den Blutdruck graphisch zu registrieren gestattet, zugleich mit einer Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes.

Von Uskoff ist ein sogenannter Sphygmotonograph konstruiert welcher ebenfalls zur graphischen Registrierung des Blutdrucks dient Fig. 95). Er besteht aus einem U-förmigen Quecksilbermanometer, welcher mit einem Gebläse und einer Recklinghausenschen Manschette in Verbindung steht. Durch ein Zweigrohr ist mit diesem System von Hohlräumen ein Gummiballon verbunden, welcher in eine Glaskugel eingeschlossen ist (a). Wird dieser Ballon aufgebläht, so verdrängt er die Luft aus der Glaskugel, welche mit einen Mareyschen Tambour (f) kommuniziert, der die in derselben entstehenden Luftschwankungen aufschreibt. Alle Schwankungen im Luftraum der Manschette (b) teilen sich dem eingeschlossenen Ballon mit und werden so durch den Mareyschen Tambour auf ein Kymographion aufgeschrieben. Die Glaskugel hat eine kleine mit der Aussenluft kommunizierende Öffnung, die so reguliert ist, dass bei absinkendem Druck in der Manschette Luft in die Glaskugel treten kann, damit in dem Raum zwischen Ballon und Glaskugel stets Atmosphärendruck auch bei Verkleinerung des Ballons

hergestellt wird. Trotz dieser Öffnung erzeugen die raschen Volumschwankungen des Ballons kräftige Ausschläge am Tambour.

Auf dem Quecksilber des Manometers ist auf einem Schwimmer eine schmale Elfenbeinlamelle angebracht, die beim Ansteigen desselben emporsteigt (d). Diese ist in je einen Millimeter Abstand von feinen Löchern durchbohrt. Vom Gebläse (c) geht ein Zweigrohr ab zu einer zweiten Marey-

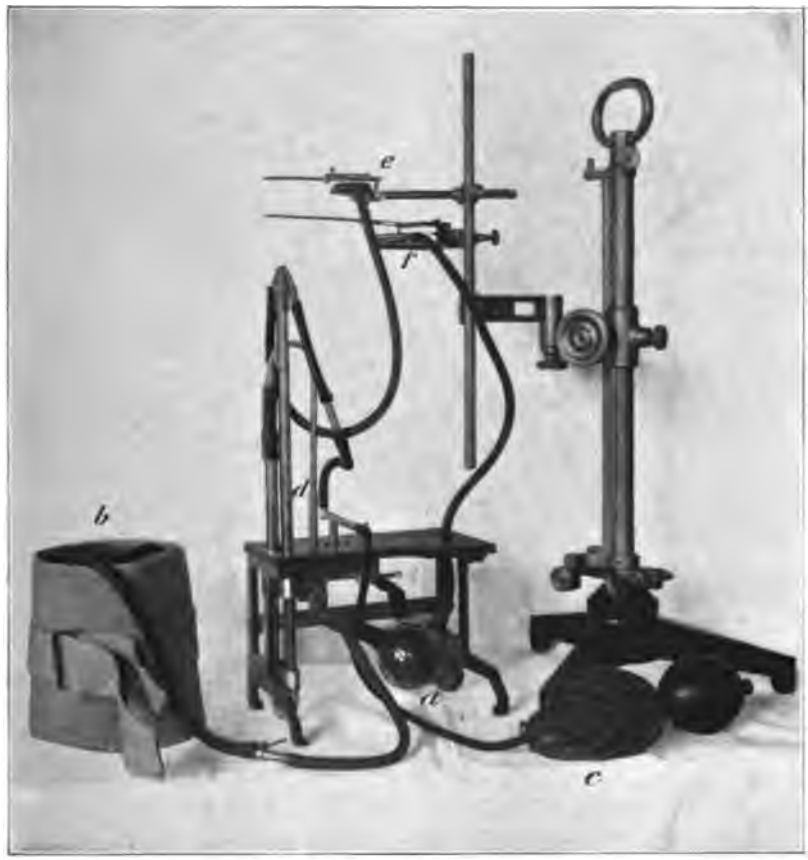


Fig. 95.

Sphygmotonograph nach Uskoff. (Erklärung der Buchstaben im Text.)

schen Kapsel (e). Dieses Rohr ist über das Manometer weggeleitet und an der Elfenbeinlamelle auf eine kurze Strecke unterbrochen. Die Elfenbeinlamelle gleitet zwischen den Rohrenden und lässt den Luftstrom nur an den gelochten Stellen zum zweiten Mareyschen Tambour durchpassieren, der dann beim Aufsteigen des Quecksilbers mit der Lamelle durch kurze Schläge die Höhe der Quecksilbersäule in Millimetern aufschreibt.

Es ist die Messung mit dem Uskoffschen Sphygmotonographen auch eine Art der oszillatorischen Blutdruckmessung. Wie eigene Versuche mich überzeugten, gelingt es sehr wohl den Übergang der kleinen Anfangsoszillationen in die grossen, den minimalen Blutdruck anreigenden, zu erkennen. Schwieriger ist aber die Erkennung des Übergangs in die kleinen Endoszillationen, da derselbe sehr allmählich stattfindet.

Alle diese Methoden zur graphischen Registrierung des Blutdrucks haben sich nicht recht eingeführt. Teils ist es die Kostspieligkeit der Instrumentarien, welche der Einbürgung der Apparate im Wege steht, teils der Umstand, dass sie gegenüber der Blutdruckmessung nach v. Recklinghausen oder Korotkow keine wesentlichen Vorteile bieten. In der Regel wird jetzt bei Anwendung des v. Recklinghausenschen Instrumentes der maximale Blutdruck palpatorisch, der minimale oszillatorisch bestimmt. Man erhält so hinreichend übereinstimmende Werte.

3. Die Bestimmung des Blutdrucks in den Venen.

Wenn man den Druck in der Aorta, also im Anfang der Strombahn und den in die Vena cava, beziehungsweise im rechten Vorhof, also am Ende derselben kennen würde, so wäre man in der Lage die von der Arbeit des Herzens und der Gefässe geschaffene Druckdifferenz zu bestimmen, was einen weiteren Einblick in die Tätigkeit der Kreislauforgane bei Störung derselben ermöglichen würde. Es sind deshalb schon seit längerer Zeit Versuche gemacht worden durch Bestimmung des Blutdrucks in den oberflächlichen Venen, die man dabei in Vorhofhöhe bringt, den Druck im rechten Vorhof zu bestimmen.

Von Frey ist schon 1897 eine Methode angegeben, den Druck in den Venen zu messen. Er misst, indem er eine Pelotte auf eine ausgestrichene Vene des Handrückens aufsetzt, und bestimmt den Druck den das zurückgestrichene Blut in der Vene überwindet, um wieder in diese einzutreten. Die Methode ist ungenau. Vor allen Dingen ist die Pelotte schwer gut anliegend anzubringen. Praktische Bedeutung hat die Methode nicht gewonnen. Ebensowenig die von Gärtner. Derselbe machte darauf aufmerksam, dass die gefüllten Venen des Handrückens zusammenfallen, wenn man den gesenkten Arm langsam und unter steter Beobachtung der Venen erhebt und zwar stets dann, wenn dieselben sich in einem bestimmten Niveau befinden. Das Zusammenfallen der Venen tritt bei stehenden oder sitzenden Patienten nach Gärtner dann ein, wenn sich die betreffende Venenstelle in der Höhe des Ansatzes der 3., 4. oder 5. Rippe befindet. Dies ist aber zu tief. Er fand, dass wenn Stauung im rechten Herzen vorlag, dieselbe mit dieser Methode nachweisbar war. Die Venen fallen in solchen Fällen erst zusammen,

wenn der Arm bis zum Jugulum oder bis zur Augen- oder Scheitelhöhe erhoben wurde. Die Methode ist zu einer vorläufigen Orientierung in exzessiven Fällen geeignet, da die Venen sich einigermassen wie Manometerröhren verhalten, und das Niveau, in welchem das normale Zu-

Fig. 96.

Blutdruckmessung in oberflächlichen Venen nach Moritz-Tabora. *a* = Kanüle durch Heftpflaster fixiert, *b* = Manometer, *c* = Nivellierstab, *d* = Schlauch mit zugespitztem Glasrohr.

sammenfallen eintritt, die Höhe des rechten Vorhofes bezeichnet. Je höher man den Arm aber erheben muss, um so mehr ist offenbar der Abfluss nach dem rechten Vorhof erschwert, und dieses gibt ein allerdings sehr oberflächliches Mass der vorliegenden Druckverhältnisse.

Moritz und Tabora haben neuerdings eine Methode ausgebildet,

beim Menschen den Druck in den oberflächlichen Venen exakt zu bestimmen. Der dazu benötigte Apparat besteht in einem Manometerrohr, einem Verbindungsschlauch und einer Kanüle (Fig. 96). Die Kanüle, eine mit einem Hahnstück versehene Pravazkanüle, wird auf eine Rekordspritze gesetzt und in die Medianvene eingestochen. Dieselbe wird vermittelst eines Schlauches mit dem Manometer verbunden. Das Manometer, eine graduierte Glasröhre, befindet sich an einem metallenen vierkantigen Stab. Längs desselben können zwei Metallschienen mit Millimeterskale vermittelst eines Zahntriebes verschoben werden. Der vierkantige Stab ist drehbar auf einem massiven Fuss montiert, auf dem gleichzeitig eine Glasschale angebracht werden kann, welche zur Aufbewahrung der Spritze dient. Das Millimeterlinial trägt das dickwandige Manometerrrohr, welches unten von einer Federklammer, oben von einer Scharnierklammer festgehalten wird. Das obere Ende des Rohres ist leicht gebogen, das untere kommuniziert durch ein gläsernes T-Rohr einerseits mit einem am oberen Ende des Millimeterlinials befestigten Glasgefäss, andererseits unter Zwischenschaltung des Gummischlauches mit einem kleinen Metallkonus, der in das Hahnzwischenstück der Kanüle passt. Die Schlauchleitung zwischen Glasgefäss und T-Rohr ist durch eine unterhalb des ersteren mit dem Millimeterlinial verbundene Klammer abschliessbar. In dieser Leitung ist ein zweites T-Rohr eingeschaltet, dessen freies Ende durch einen Schlauch mit einem kurzen zugespitzten Glasrohr verbunden ist, auch dieser Schlauch, und der zum Metallkonus führende, sind mit Metallklammern versehen. In der Höhe des Nullpunktes des Millimetervierkantes sind zwei kleine Rasten zum Auflegen eines Nivellierstabes. Das Nivellierinstrument besteht aus einem Metallstab, auf welchem eine Wasserlibelle befestigt ist und längs dessen einer Hälfte ein zweiter 5 cm langer Metallstab sich in einem rechten Winkel verschieben lässt. Da das Prinzip der Messung darin besteht, dass man mit der Vene eine Flüssigkeitssäule in Kommunikation bringt und aus der Höhe dieser Säule den Druck in der Vene berechnet, so muss die Ausführung in allen Fällen eine bestimmte Gleichmässigkeit haben. Moritz lässt den Patienten sich horizontal lagern, es wird die 4. Rippe markiert und am Sternalansatz derselben der Nivellierstab so auf den Thorax gelegt, dass er auf den beiden Brusthälften aufliegt und die Luftblase der Libelle sich einstellt, sodann wird der kurze 5 cm betragende Arm dieses Stabes an den Thorax herangeschoben, so dass er mit dem unteren Ende denselben berührt und die Berührungsstelle, welche 5 cm unterhalb der Thoraxoberfläche liegt, mit Blaustift markiert. Dann wird das eine Ende des Nivellierstabes an die markierte Stelle gebracht und das andere auf die in Höhe des Nullpunktes der Millimeterskala befindlichen Rasten gelegt

und vermittelst des Zahntriebes wird die Millimeterskala so lange der Höhe nach verstellt, bis die Libelle sich einstellt. Durch diese Nivellierung soll der Nullpunkt des Manometers auf die Höhe der Vorhöfe eingestellt werden, da der Druckabfall in der Vene auf Vorhofhöhe gemessen werden soll. Es wird nun der rechte Arm des Patienten im rechten Winkel abduziert und der Unterarm leicht proniert. Dann wird um den Oberarm eine Staubinde angelegt und nun die Kanüle vermittelst der mit Hahnzwischenstück armierten Spritze in die Vene eingestochen. Die Spritze wird vorher zur Hälfte mit steriler Flüssigkeit gefüllt. Man lässt einen Tropfen Blut in die Spritze eintreten und drückt ihn dann wieder in die Vene hinein, um so eine Gerinnung in der Kanüle zu vermeiden. Der Hahn des Zwischenstückes wird geschlossen, die Spritze abgenommen und der Konus des Manometerschlauches nach Öffnung der Klammer, so dass die Manometerflüssigkeit dabei ausfliesst, in das Zwischenstück geschoben. Öffnet man nun den Hahn des Zwischenstückes und die Staubinde, so fliesst die Manometerflüssigkeit in die Vene ein. Diese fliesst zunächst rasch ein, aber mit zunehmender Annäherung an den Veneninnendruck immer langsamer. Man sieht dabei respiratorische Schwankungen des Flüssigkeitsspiegels und schliesslich zeigt die Flüssigkeit keine weitere Abwärtsbewegung. Der nunmehr erreichte Stand der Flüssigkeit in der Millimeterskala wird als Ausdruck des Veneninnendruckes notiert.

Als Manometerflüssigkeit nimmt Moritz eine Lösung von 1 g Chinosol in 2000 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung. Da das Manometerrohr nur höchstens 1 ccm auf ca. 50 cm Rohrlänge fasst, so kommt man bei der einzelnen Bestimmung mit Bruchteilen eines ccm aus.

Moritz hat festgestellt, dass die Methode bei vergleichenden Versuchen annähernd genaue Werte gibt. Als Fehlerquellen sind zu nennen zunächst die Enge des Manometerrohres. Dasselbe hat eine gewisse Kapillarität. Das durch dieselbe bedingte plus im Niveaustand lässt sich mit Hilfe des Nivellierstabes bestimmen. Da das Venenmanometer mit einem weiten Zulaufgefäss verbunden ist, so kann man bei offener Verbindung beider den Kapillaritätsfehler bestimmen, derselbe beträgt an dem angegebenen Apparat etwa 0,9 bis 1,3 cm. Eine zweite Quelle der Ungenauigkeit ist die Hohlnadel, welche ebenfalls kapillare Eigenschaften hat. Durch eine Eichung, welche man so vornimmt, daß man die Hohlnadel in ein mit Flüssigkeit gefülltes und einem Gummischlauch verschlossenes Steigerohr durch den Gummischlauch einsticht, kann man erreichen, dass sich die Flüssigkeit im Steigerohr und im Manometerrohr ausgleicht. Es zeigt sich, dass der Fehler nur sehr geringfügig ist. Ebensowenig ergaben sich Gebläsewirkungen seitens des Venenblutstromes,

ferner ergab sich kein Einfluss der Lagerung des Armes, noch pulsatorische Druckschwankungen. Der normale Venendruck wurde im Mittel auf 52 mm Wasserdruck gefunden. Über pathologische Erfahrungen liegen noch keine weiteren Mitteilungen vor, als dass der Venendruck bis zu 320 mm Wasser in einem Falle von Hochdruckstauung gefunden wurde Die Anwendung des Instrumentes in meiner Klinik ergab bei vielfach vorgenommenen vergleichenden Messungen gute Übereinstimmung der Resultate. Es konnte in Fällen von venösen Stauung mehrfach recht erhebliche Drucksteigerung festgestellt werden. Ebenso trat nach Aderlass und Abbinden der Glieder prompte Senkung des Druckes ein. Die Methode scheint geeignet, ein zutreffendes Bild der Druckverhältnisse in den Venen im Einzelfalle zu geben.

4. Die Bestimmung des Blutdrucks in den Kapillaren.

Neben der Bestimmung des Blutdrucks in den Arterien und den Venen hat Basch und nach ihm v. Recklinghausen versucht auch den in den Kapillaren der Haut vorhandenen Blutdruck zu bestimmen.

Basch verwendet dazu ein Glasgefäss, durch dessen Boden er die Hautstelle, auf welche es gesetzt wird, beobachtet. Das Erblassen der Haut bei zunehmendem oder das Wiedererröten bei abnehmendem Druck wird als Kriterium verwandt.

v. Recklinghausen verwendet dazu ebenso wie zu seiner bisher nicht zu klinischer Bedeutung gelangten Venendruckmessung einen Luftring aus Gummi, welcher durch eine Luftpumpe aufgeblasen wird. Der zur Anämisierung der Haut erforderliche Druck wird an einem mit dem System verbundenen Manometer abgelesen.

Die Methoden leiden ausser an einer Ungenauigkeit der Resultate, die durch die verschiedenen Elastizitätsverhältnisse der Haut der einzelnen Individuen bedingt wird, auch daran, dass der Kapillardruck vom Druck in den kleinsten Arterien nicht getrennt werden kann. Auch ist mit der Feststellung des Drucks in den Kapillaren einer Körperstelle nicht viel gewonnen. Nach Bier soll eine vollständige Autonomie der Kapillaren in den einzelnen Körperteilen bestehen. Wie sehr die Füllung derselben wechselnden nervösen Einflüssen unterliegt ist bekannt, und aus einzelnen Messungen Schlüsse auf das funktionelle Verhalten des Gesamtkreislaufs zu ziehen, ist auch in Verbindung mit der Messung des Drucks in den Arterien und Venen nicht angängig.

5. Die Resultate der Blutdruckmessung.

Der mit einer dieser Methoden bestimmte Blutdruck wird entweder in Millimetern Quecksilberdruck oder nach v. Recklinghausen in Zentimetern Wasserdruck gemessen. Da das Manometer des v. Recklinghausenschen Instrumentes nach Wasserdruck geaicht ist, so ist bei der wegen der relativ grossen Zuverlässigkeit dieses Instrumentes eingetretenen weiten Verbreitung derselben in Zukunft zu erwarten, dass die Masse allgemein nach Wasserdruck ausgedrückt werden. v. Recklinghausen hat deshalb den Wasserdruck gewählt, weil dieser pro Zentimeter Druckhöhe 1 g Gewicht anzeigt, da das spezifische Gewicht des Wassers = 1 ist. Man weiss also, wenn man den Wasserdruck weiss, zugleich die Höhe

des Drucks in Grammen. Andererseits steht das Wasser in seinem spezifischen Gewicht dem Blute sehr nahe. Der Unterschied zwischen dem spezifischen Gewicht des Blutes und dem des Wassers beträgt 5 %. Man kann demnach sehr leicht aus dem Wasserdruck den wahren Blutdruck in Grammen berechnen. Ein weiterer Vorteil dieser Art der Messung ist der, dass bei dem nahezu gleichen spezifischen Gewicht des Blutes und des Wassers man leicht berechnen kann, wie hoch der Druck an einer um so und soviel cm höher oder niedriger gelegenen Stelle des Körpers ist.

Man braucht die Zahl um wieviel Zentimeter die Stelle höher oder niedriger liegt, nur einfach zuzuzählen oder abzuziehen. Hat man z. B. in Herzhöhe gemessen und den Blutdruck 150 als Maximaldruck gefunden, so kann man für die Nierenarterie, etwa 20 cm unterhalb der Herzhöhe, 150 — 20 = 130 annehmen. Als Herzhöhe nimmt v. Recklinghausen einen Punkt an, den man erhält, wenn man vom unteren Ende des Corpus Sterni senkrecht zur Körperachse eine Linie nach dem Rücken zu zieht und diese Linie halbiert. Praktisch misst man in Herzhöhe beim liegenden Menschen einfach so, dass man die Manschette um die Mitte des Oberarms legt und den Arm einfach neben dem Patienten auf dem Bett liegen lässt. Beim sitzenden Menschen wird der Arm so auf den Tisch gelegt, dass der Oberarm mit dem Unterarm, welcher horizontal liegt, etwa einen Winkel von 60° bildet. Da nun vielfach in mitgeteilten Tabellen der Blutdruck nach mm Quecksilber angegeben wird, so ist eine Umrechnung in Wasserdruck, will man vergleichbare Werte mit dem nach v. Recklinghausen gemessenen Blutdruck erhalten, vorzunehmen. Eine Umrechnungstabelle, die v. Recklinghausen aufgestellt hat, ist berechnet für Wasser von 0° und spezifischem Gewicht von 1 und für Quecksilber von 18,5° und spezifischem Gewicht von 13550 und gibt folgende Zahlen:

Umrechnungstabelle für Flüssigkeitsdrucke.

cm Wasserhöhe oder g pro qcm in mm Quecksilberhöhe									
cm W.	mm Q.	cm W.	mm Q.	cm W.	mm Q.	cm W.	mm Q.	cm W.	mm Q.
1	1	10	7	110	81	210	155	310	229
2	1	20	15	120	89	220	162	320	236
3	2	30	22	130	96	230	170	330	244
4	3	40	30	140	103	240	177	340	251
5	4	50	37	150	111	250	185	350	258
6	4	60	44	160	118	260	192	360	266
7	5	70	52	170	125	270	199	370	273
8	6	80	59	180	133	280	207	380	280
9	7	90	66	190	140	290	214	390	288
10	7	100	74	200	148	300	221	400	295

mm Quecksilber in cm Wasserhöhe oder g pro qcm

mm Q.	cm W.	mm Q.	cm W.	mm Q.	cm W.	mm Q.	cm W.
1	1	10	14	110	149	210	285
2	3	20	27	120	163	220	298
3	4	30	41	130	176	230	312
4	5	40	54	140	190	240	325
5	7	50	68	150	203	250	339
6	8	60	81	160	217	260	352
7	9	70	95	170	230	270	366
8	11	80	108	180	244	280	379
9	12	90	122	190	257	290	393
10	14	100	136	200	271	300	407

Die mittleren Blutdruckwerte in der Art. brachialis sind bei Gesunden nach Recklinghausen durchschnittlich zwischen 100 cm Wasserminimaldruck und 160 cm Wassermaximaldruck, was einem Quecksilberdruck von 74 und 118 in mm entsprechen würde. Stärkere Abweichungen nach oben oder unten werden als abnorm angesehen.

Die Messung des Blutdrucks ergibt, wie schon oben bemerkt, keine absolut fehlerfreien Werte. Besonders ist die Messung des Minimaldrucks oder diastolischen Drucks nicht ganz einwandfrei. Für die v. Recklinghausensche oszillatorische Messung liegen genaue Nachprüfungen nur von Volhard vor, die zu den Messungen das von ihm angegebene Instrument verwandte. Er fand, dass der minimale oder diastolische Blutdruck etwas tiefer liegt, als es der Umschlag der grossen in die kleinen Oszillationen am Tonometer v. Recklinghausens anzeigt. Derselbe stimmte genau mit dem Aufhören der Schwankungen an dem von Volhard konstruierten Manometer überein. Die Fehler der systolischen Blutdruckmessung bei den einzelnen Methoden sind bei der Besprechung der Methoden selbst angegeben. Moritz macht in einer durch einfache Versuche illustrierten Kritik darauf aufmerksam, wie ausserordentlich schwer es abzuschätzen ist, welche Komponente bei der Blutdruckmessung der erhöhten Herzarbeit und welche dem Widerstand im Gefässsystem zukommt. Würde das Kaliber des Gefässes stets gleich bleiben und würde es sich bei der Herzarbeit einfach um eine Flüssigkeitsströmung in starren Röhren handeln, so würde der jeweilige Druck an einer bestimmten Stelle unmittelbar der aufgewandten Kraft, welche die Flüssigkeit in Bewegung setzt, entsprechen. Wenn also beim Herzen unter sonst gleichen Umständen der Aortendruck steigt, so müsste die in der Zeiteinheit vom Herzen geförderte Blutmenge zugenommen haben. Dies unter der Vor-

aussetzung, dass die Röhren keine aktiven Schwankungen in ihrer Weite erleiden. Da aber die Blutgefässe solchen Schwankungen unterliegen, welche durch die Tätigkeit der Vasomotoren hervorgerufen werden und da die Grösse dieser Schwankungen nicht bekannt ist, so kann der Blutdruckmessung immer nur ein beschränkter Wert zukommen. Was durch die Blutdruckmessung festgestellt wird, ist nichts weiter als ein annähernd genauer Wert des während der Untersuchung in der betreffenden Arteria brachialis herrschenden Drucks. Wodurch derselbe hervorgerufen wird, ob durch Herzarbeit, ob durch Arterienspannungsänderung kann nicht unterschieden werden.

Was die praktischen Ergebnisse der Messung des maximalen Blutdrucks anbetrifft, so ist hervorzuheben, dass die Werte bei einzelnen Menschen stark wechseln können. Es sind offenbar psychische und nervöse Einflüsse auf Herz und Gefässe, welche hier fortwährend modifizierend eingreifen.

Demgegenüber ergibt aber die fortlaufende Blutdruckmessung bei bestimmten Personen häufig andauernd abnorme Werte. Der maximale Blutdruck liegt in der Regel bei 160 Wasserdruck (118 mm Quecksilber). Ein Druck von 180 cm Wasser = 140 Quecksilber wird von den meisten Autoren als pathologisch angesehen.

Die andauernde erhebliche Steigerung des Blutdrucks über diesen Wert wird mit dem Worte Hypertension, die seltenere andauernde Erniedrigung mit Hypotension bezeichnet.

Hypertension ist bisher beobachtet:

1. bei chronischen Nierenerkrankungen, besonders bei Schrumpfniere. Hier werden die höchsten Werte beobachtet. Nach Romberg weisen Werte des maximalen Drucks von über 160 mm Quecksilber fast immer auf eine Komplikation von seiten der Nieren hin. Jedoch nicht jede Nephritis führt zur Hypertension. Die Umstände, welche sie erzeugen sind nicht sichergestellt. Wahrscheinlich hängt die Hypertension in solchen Fällen mit der Adrenalinsekretion des chromaffinen Systems zusammen.

2. Bei Arteriosklerose, besonders der Aorta und des Splanchnikus-Gebietes. In etwa der Hälfte der Fälle von sicherer Arteriosklerose findet sich nach Israel Hypertension, nach Romberg in nur 12, nach Groedel und Dunin in 37 %.

3. Bei Polycythaemia hypertonica, einem von Senator und Geisböck studierten Krankheitsbild, welches aus Hyperglobulie, erhöhtem Blutdruck und häufig auch Vergrösserung der Milz und Leber besteht.

Der maximale Blutdruck der Kranken mit Hypertension ist in der Regel sehr labil, während der minimale ziemlich konstant ist.

Hypertension kommt aber auch häufig bei Kranken vor, die keine organischen Veränderungen an Herz und Nieren zeigen, die man als Herzneurotiker auffassen muss. Gerade bei diesen kommen oft sehr grosse Schwankungen des Blutdrucks vor. Zuweilen richten sich diese nach den Tageszeiten, oft aber auch nach Bewegung, Nahrungsaufnahme und besonders nach psychischen Reizen.

Chronische Hypotension kommt seltener vor. Zuweilen bei grosser Kreislaufschwäche und Insuffizienz des Herzens. Bei Morbus Addisonii habe ich sie mehrfach beobachtet aber auch bei rein funktionellen Zuständen, bei Herzneurosen.

Noch kurz muss des von Sahli so genannten Krankheitsbildes der Hochdruckstauung gedacht werden. Trotz verminderter Herzkraft kann das Blut im arteriellen System unter hohem Druck stehen. Wenn die kleinen Arterien kontrahiert oder starrwandig sind, so wird der Abfluss aus denselben gestört. Wenn nun ein insuffizientes Herz in dieses gewissermassen überfüllte Reservoir noch weitere Blutmengen einpumpt, die in Quantität gering sein können, so wird eine hohe Spannung entstehen. Da bei Insuffizienz des Herzens das Blut sich mit Kohlensäure überladet, welche das Vasomotorenzentrum reizt, so kommt es dadurch zu einer allgemeinen Gefässkontraktion. Solche Patienten sind gewöhnlich stark zyanotisch und man erhält bei ihnen abnorm grosse Blutdruckwerte, trotzdem alle Zeichen der Herzinsuffizienz, wie auch Ödeme etc. bestehen. Wird die Herzarbeit reguliert und tritt wieder Suffizienz ein, so verliert sich die Zyanose und infolge der Abnahme des Kohlensäure-Gehaltes des Blutes hört die Reizung des Vasomotorenzentrums auf und der Druck im Arterien-Gefässsystem sinkt.

6. Pulsamplitude und absolutes Sphygmogramm.

Die mit jeder Systole eintretende Steigerung vom minimalen zum maximalen Blutdruck nennt man nach Strassburgers Vorgang Pulsdruck oder besser Pulsamplitude. Zählt man der Minimaldruckzahl die Hälfte der Pulsdruckzahl zu, so erhält man den Mitteldruck, der jedoch nicht genau dem wirklich in der Arterie herrschenden Mitteldruck entspricht. Da die Methoden, durch welche der Minimaldruck festgestellt wird noch unsicher sind, während die Feststellung des Maximaldruckes nach der palpatorischen und oszillatorischen Methode mit der breiten Manschette ziemlich zuverlässige Werte gibt, so ist natürlich auch der für den Pulsdruck gewonnene Wert ein unsicherer. Die Pulsamplitude ist jedenfalls grösser, als die auf diese Weise gefundenen Werte. Die einfache rechnerische Bestimmung des Mitteldruckes aus Maximal- und Minimalblutdruck ist ebenfalls aus dem angegebenen Grunde ungenau. Wenn man in der Lage ist, bei der oszillatorischen

Messung den Druck genau festzustellen, bei welchem die Manometernadel die allergrössten Ausschläge macht, so würde diese Stelle noch am ehesten dem Mitteldruck entsprechen. Dies ist aber nur bei graphischer Registrierung möglich, da die schnellen Schwankungen der Tonometernadel durch das Auge nicht hinreichend scharf genug beurteilt werden können. Es würde also, wenn bei einer der erwähnten tonographischen Methoden sich die Stelle der grössten Ausschläge gut markiert, diese Stelle als der Ort und die Höhe des Mitteldrucks bezeichnet werden können.

Im Sphygmogramm wird eine Pulsdruckkurve mit unbekannter Ordinate geschrieben. Diese kann man nach Sahli dadurch in eine tonometrisch richtige verwandeln (absolutes Sphygmogramm), dass man in die Pulskurve als Fusspunkt, den minimalen Blutdruck, als höchsten Punkt der Kurve den maximalen einzeichnet. Teilt man die Strecke entsprechend der Anzahl der Millimeter in gleiche Teile, wobei man je 5 mm als einen der Abszisse parallelen Strich eintragen kann, so stellen die Ordinaten die Druckzahlen dar, und man wäre in der Lage, an jeder Stelle des Sphygmogramms den in der Arterie herrschenden Druck anzugeben, wobei auf der Abszisse die Zeitmarken eingetragen werden können. Die sekundären Elevationen werden dabei ausser acht gelassen. Führt man diese Konstruktion so aus, dass man den Gipfelpunkt der Kurve durch gerade Linien mit den Endpunkten verbindet, so soll das Sphygmogramm in seiner Amplitude dem Pulsdruck entsprechen. Liegt die Verbindungslinie der Fusspunkte des Sphygmogramms abnorm hoch, also bei Wasserdruck über 110, so spricht man von einem gespannten Puls. Die Höhe der Amplitude, das ist die Zahl der mm Druck, welche zwischen Fusspunkt und Gipfel der Kurve liegen, bezeichnet man als Grösse des Pulses. Da die normale Grösse bei Wasserdruck etwa 60 mm beträgt, so sind Zahlen, welche erheblich unter 60 liegen, für den kleinen Puls anzusprechen, und finden sich Zahlen weit über 60, so wird man diesen Puls einen grossen nennen.

Auch diese Umrechnung ergibt natürlich nur Annäherungswerte. Für diagnostische Zwecke ist sie nicht ohne Wert, denn obwohl man aus dem Druckablauf der Pulskurve keine sicheren Schlüsse, weder auf das Verhalten des Herzens noch auf das der Arterien machen kann, so gibt die Form des Sphygmogramms andrerseits doch einigen Anhalt für das Verhalten der Gefässe.

Die Sphygmobolometrie.

Die Sphygmobolometrie von Sahli will die lebendige Kraft der Pulswelle messen und damit ein Mass für die Arbeit der Systole des Herzens zu erhalten. Das dazu dienende Sphygmobolometer ist ähnlich wie der zur Blutdruckmessung dienende Apparat von Riva Rocci konstruiert. Es besteht zunächst aus der aufblasbaren Manschette, dem Gebläse und einem mit den

[illegible] Quecksilber [illegible] Mans[illegible] [illegible] Hahn [illegible] Hahn [illegible] Pulsatio[illegible] das Oszillieren der [illegible] Es wird nun der Druck [illegible] einzelnen Fälle [illegible] die Energie der Pulsatio[illegible] Es wird bei der Anwendung [illegible] Art. brachialis oberhalb [illegible] einen Blindsack bildet [illegible] Rocci-Sehlauch [illegible]

Der Schwimmer [illegible] die auf einem am [illegible] rauhten Papier die Erkur[illegible] bei unbelastetem Manom[illegible] meterhöhe, auf welche [illegible] die Kurven geschrieben [illegible] die Kurven entstanden sind [illegible] werte doppelt [illegible] Man kann nun die auf [illegible] von Sahli berechneten For[illegible]

$$[illegible]$$

dabei bezeichnet h die H[illegible] säule, r bedeutet den [illegible] Gewicht. Da $\frac{\pi r^2 h}{2}$ [illegible] Formel vereinfachen auf A [illegible]

Man kann mit [illegible] Arbeitsleistung des Brachialp[illegible] und wie Sahli durch eine weite[illegible] Dies beantwortet die Frage: Ist [illegible] unternormal, oder übernorm[illegible] in einem gegebenen Falle [illegible] also Aufschluss über die [illegible] über die Leistungsfähigkeit [illegible]

Sahli selbst [illegible] welche sich bei der Methode ergeben [illegible] in allen Fällen so gleichartig in den Fäl[illegible] herzustellen, dass absolute Werte gesichert [illegible] Die Eigenschwingungen des Quecksilbers müssen durch längere Zeit der Beobachtung eliminiert werden. Es muss vorausgesetzt werden, dass der Anteil [illegible] die Arteria brachialis von der gesamten Leistung

des Herzens erhält, ungefähr dem normalen mittleren Verhalten entspricht. Ob dies der Fall ist, ob nicht vasomotorischen Einflüsse auch hier das Resultat beeinflussen, ist noch nicht sichergestellt, wie überhaupt die Methode sich klinisch noch nicht eingebürgert hat. Vor allem bedürfen auch die rechnerischen Unterlagen noch der Sicherung.

Die Plethysmographie.

Eine weitere Untersuchungsmethode, welche aber wegen ihrer komplizierten Technik sich für die praktische Anwendung im allgemeinen nicht eignet, jedoch in der Klinik neuerdings besonders zur Untersuchung gewisser therapeutischer Wirkungen mehr herangezogen wird, ist die Plethysmographie. Während das Sphygmogramm, die Pulsdruckkurve, in Verbindung mit der Tonometrie den Druckablauf in der Arterie während jeder einzelnen Revolution des Herzens, sowie auch den im Gefässystem herrschenden Mitteldruck angibt, handelt es sich bei dem Plethysmogramm um einen Volumenpuls. Die Blutmenge eines Organs ist nicht konstant, sie wechselt unter verschiedenen Einflüssen, vor allem mit dem Herzschlag und mit der Atmung, besonders aber mit dem wechselnden Kontraktionszustand der Gefässe, der von vielfachen Einwirkungen, besonders auch von seiten der Psyche beeinflusst wird. Die dadurch hervorgerufenen Volumschwankungen werden durch die Plethysmographie aufgeschrieben. Die plethysmographischen Schwankungen, welche von dem Volumen einer ganzen Extremität genommen werden, sind der Ausdruck des Gesamtpulses aller in dem Organ enthaltenen Arterien. Die Methoden, nach welchen die Volumenpulse aufgeschrieben werden, sind einfach. Von Piegu (1846) und Chelius (1850) wurden bereits Volumenschwankungen menschlicher Extremitäten aufgeschrieben, von Fick wurde ein zu diesem Zwecke konstruierter registrierender Apparat eingerichtet, Mosso, Fr. Frank, Basch und in neuerer Zeit O. Müller haben die Methode weiter ausgebaut. Die Anordnung ist folgende (Fig. 97):

Die zu untersuchende Extremität wird in eine mit Wasser gefüllte Kapsel gebracht, welche durch eine Gummimanschette an der Stelle, an der die Extremität die Kapsel verlässt, wasserdicht abgeschlossen wird. Diese Kapsel ist mit einem Steigrohr verbunden, in welchem sich die Volumenschwankungen der Extremität als Niveauschwankungen der Wassersäule bemerklich machen, da jede Volumenvermehrung Wasser verdrängt und in das Steigrohr hineintreibt und jede Volumenabnahme es wieder absinken lässt. Diese Höhendifferenzen werden auf einen Schreibapparat vermittelst eines sogenannten Pistonrekorders oder nach O. Müller eines Schwimmers übertragen und dieser registriert dieselben auf der Trommel eines Kymographiums. Ursprünglich wurden die Schwankungen im Steigrohr durch Luftleitung auf eine Mareysche Schreibkapsel übertragen, jetzt wählt man einen Pistonrekorder (Fig. 95b) oder den Schwimmer dazu. Müller hat die pulsierende

Wassersäule, welche den Schwimmer trägt, durch eine Petroleumsäule ersetzt, er schichtet das Petroleum auf das im Steigrohr befindliche

Fig. 97.

Plethysmographie. a = Aufnahmegefäss, b = Piston-Rekorder, c = Zeitschreibung, d = Kymographium.

Wasser. Das leichter bewegliche Petroleum verhindert besser eine Reibung des Schwimmers. Als Schwimmer verwendet er ein dünnes Reagenzglas, welches in seinem Gewicht so bemessen ist, dass es mit

seiner Oberkante nur eben aus dem Petroleum hervorragt. Durch ein paar Hartgummiringe wird an demselben eine Art Führung hergestellt, so dass es sich leicht in dem Steigrohr hin- und herbewegen lässt. Dieser Schwimmer trägt an einem Aluminiumdraht die aus einem mit Tinte gefüllten Glaspfeifchen bestehende Schreibvorrichtung.

Das Plethysmogramm gibt bei dieser Versuchsanordnung nur Schwankungen des Volums, aber keine absoluten Masse für die in der Extremität enthaltenen Blutmengen (Fig. 98). Neuerdings hat O. Müller eine Methode angewandt, die die Aufnahme eines absoluten Plethysmogramms ermöglichen soll. Er bestimmt den Blutgehalt des menschlichen Armes dadurch, dass er ihn zunächst anämisiert. Das geschieht dadurch, dass derselbe in Quecksilber eingetaucht wird und zwar bis zur Achselhöhle.

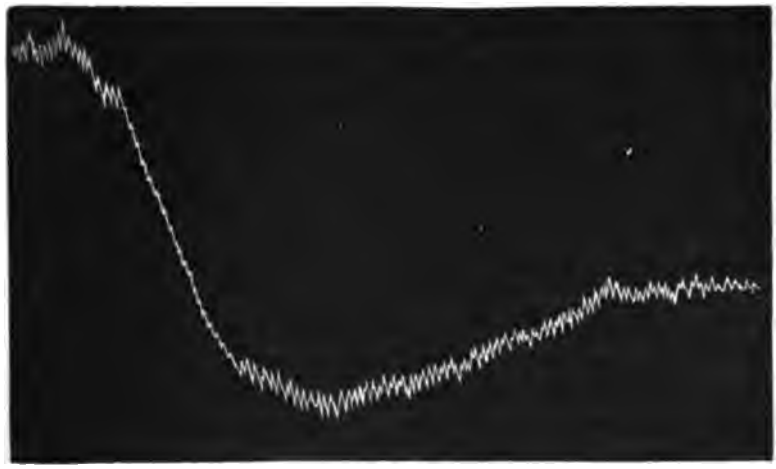


Fig. 98.

Plethysmographische Kurve. Absinken des Volums eines Armes durch eine Kontraktion der Gefässe nach Kälteeinwirkung (nach O. Müller).

Vorher ist mindestens 12 cm unter dem Niveau des Quecksilbers — da der maximale Blutdruck in der Extremität ungefähr 120 mm Hg beträgt — ein schmaler Riva-Roccischer Kompressionsschlauch angelegt und dieser wird nach dem Eintauchen stark aufgeblasen und damit die Extremität gegen den Blutstrom abgesperrt. Der Arm wird nunmehr in den Plethysmographen gebracht, welcher vollständig mit Wasser gefüllt ist, die Binde wird gelöst und das aus dem Plethysmographengefäss abfliessende Wasser gemessen. Ein anderer Weg ist der, dass man den Arm in dem Zylinder, aus welchem man das Quecksilber ablaufen lässt, belässt. Durch einen anderen Hahn fliesst Wasser von 34° bis zur Höhe des Ellbogens ein. Man misst dann die nach Lösung des Kompressionsschlauches eintretende Wasserverdrängung und durch Herausziehen des Armes das Volumen

des eingetauchten Teiles. Natürlich hat das Verfahren Fehlerquellen, welche besonders darin liegen, dass durch die Kompression eine starke Gefässdilatation in dem Arm entsteht. Dieser Fehler ist von Müller als geringfügig zurückgewiesen, es fehlt aber jedes sichere Mass hierfür.

Ferner wird mit dem Blute auch ein Teil der Lymphe, ein Teil der Gewebsflüssigkeit ausgepresst. Dieser Fehler ist bisher nicht abzuschätzen, ist aber wohl nicht allzuhoch anzuschlagen. Jedenfalls erhält man auf diese Weise ein annäherndes Mass für die in einer Extremität enthaltene Blutmenge und kann danach die plethysmographische Kurve aichen. Auch Albert Müller hat eine ähnliche Methode angegeben, die er zur Feststellung des Schlagvolumens des Herzens benutzt.

Die durch das Plethysmogramm dargestellten Kurven zeigen gewisse Unterschiede gegenüber den sphygmographischen Kurven. Es sind eben Volumenpulse, die die Summe einer grossen Zahl von Druckpulsen darstellen. Man kann, wenn der Apparat geaicht ist, d. h. wenn man weiss, wieviel ccm Volumenzuwachs in der Kapsel auf den mm der Ordinate des Plethysmogramms kommen, berechnen, wie gross die mit jedem Herzschlag in die Extremität geworfene Blutmenge ist, da man den Abfluss als gleichbleibend betrachten kann. Man muss aber vor jedem Versuche mit einer graduierten Spritze die Aichung vollziehen, wobei man nach Frey das eingebrachte Glied durch eine Umschnürung für die Zeit der Aichung pulslos macht. Das Plethysmogramm zeigt die Differenzen in der Blutfüllung einer einzelnen Extremität oder eines Organs während beliebig langer Zeit. Man kann damit Studien über die Blutverteilung machen, dasselbe wird aber auch in Verbindung mit der Tonometrie und der Tachographie zur Feststellung von Änderungen der Herzarbeit benutzt (Marey).

Die Tachographie.

Auf einem ähnlichen Prinzip wie die Plethysmographie beruht die von v. Kriess eingeführte Tachographie. Es wird dasselbe Gefäss für die Aufnahme benutzt wie bei der Plethysmographie, nur dass dasselbe nicht ganz mit Wasser, sondern ganz oder teilweise mit Luft gefüllt ist. Wenn man das vom Plethysmographen zum Steigrohr führende Rohr mit einem besonders eingerichteten Gasbrenner verbindet, einer sogenannten empfindlichen Flamme, so gerät diese bei jeder Volumenschwankung des Armes in pulsatorische Auf- und Abbewegungen. Die Flamme befindet sich vor dem Spalt eines Registrierapparates, wie er auch zur Aufnahme des Elektrokardiogramms gebraucht wird. Nur steht der Spalt hier senkrecht, während er dort wagerecht steht. Durch ein Linsensystem wird das Bild der Flamme auf den Spalt geworfen und auf das hinter dem Spalt auf eine bewegliche Trommel gespannte lichtdicht abgeschlossene

Bromsilberpapier photographiert (Fig. 99). Die empfindliche Flamme ist eine durch Zuleitung von Benzindämpfen leuchtend gemachte kleine Gasflamme. Die Lampe lässt sich auf einer Schiene verschieben und trägt drei

Fig. 99.
Tachographie nach v. Kries: a = Aufnahmegefäss, b = registrierende Lampe, c = photographisches Kymographium.

Zuleitungsröhren mit Hähnen (Fig. 100). Zwei Röhren 1 u. 2 führen in den zentralen Brennraum (3), in welchem das Leuchtgas und die Luft des Plethysmographengefässes zusammengeführt werden, das dritte Rohr führt zu einem mantelförmig um den Brenner gelegten Raum, an dessen Spitze

4 kleine Löchelchen (S) nach aussen münden, welche kleine Zündflammen tragen, die als Sicherheitsflammen wirken, indem sie die Pulsflamme (P), welche bei brüsken Bewegungen leicht zurückschlägt, wieder anzünden. Ausserdem ist noch eine Zeitflamme vorhanden, die durch eine Stimmgabel in hüpfende Bewegung gesetzt wird. Das Bild derselben wird durch ein Spiegelchen ebenfalls durch die Linse auf den Spalt geworfen. Der Brenner der Lampe ist von einem Glas- oder Flimmerzylinder umgeben, welcher eine Millimeterskala trägt, so dass die Höhe der Flamme mit blossem Auge beobachtet und gemessen werden kann.

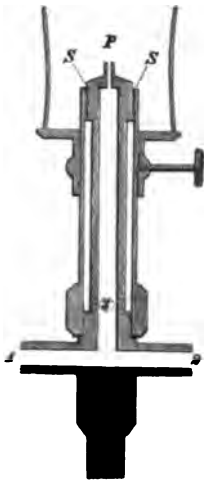


Fig. 100.
Brenner der Lampe für den Tachographen.

Die durch Luft übertragenen Volumenschwankungen des Armes, welche keinerlei Widerstand finden und so in der Flamme zum Ausdruck kommen, sind nicht eigentliche Volumenpulse, sondern Geschwindigkeits- oder Strompulse. In der in ruhiger Lage befindlichen Extremität fliesst das Blut nach kurzer Zeit in den Venen ganz gleichmässig ab, es ist demnach ein Steigen der Kurvengipfel der Ausdruck für eine grössere Geschwindigkeit des Blutzuflusses und das Fallen das Gegenteil. Es sind die Abweichungen der Flammenhöhe von dem Mittelstand derselben, den sie einnimmt, wenn keinerlei Pulse zugeführt werden, gleich dem Unterschied zwischen der Geschwindigkeit des Blutstromes in den Arterien einerseits und den Venen andererseits (Fig. 101). Auf einen absoluten Mittelwert geeicht werden kann das Instrument nicht. Nach v. Kriess kann man aber die Stromdifferenz in folgender Weise ausmessen: Man kann nebeneinander registrieren die Zuckungen der Flamme und die Bewegungen einer Wassersäule, die in einer geeichten Bürette sich befindet. Der Luftraum der Burette ist mit dem Brennerraum der Pulsflamme verbunden. Man kann aus der Kurve damit ein absolutes Mass der Volumenänderung erhalten neben der Kurve der zugehörigen Flammenhöhe. Die Tachographie ist als klinische Methode bisher wenig angewandt worden. Dieselbe kann ebenso wie die

a *b*

Fig. 101.
Form eines Tachogramms. *a* = geringere, *b* = grössere Geschwindigkeit des Blutstroms.

Plethysmographie in Verbindung mit der Tonometrie zur Feststellung von Änderungen der Herzkraft dienen, da durch die Nebeneinander-Anwendung diese drei Methoden ein Anhaltspunkt dafür gewonnen werden kann, ob Änderungen des Blutdrucks durch Veränderung des Gefässwiderstandes oder durch Änderung der Herzkraft hervorgerufen werden (Marey).

Auch von Fellner ist eine Methode angegeben, welche die Geschwindigkeit des Blutstromes zu messen sucht und zwar in folgender Weise: Er macht den Arm durch eine von den Fingern aus nach oben fest umgewickelte Staubinde blutleer und legt um die obere Grenze des blutleer gemachten Teiles eine Manschette an, die mit Luft stark aufgeblasen ist, so dass sie den arteriellen Zufluss absperrt. Vermittelst eines Stop-Chronometers wird die Zeit bestimmt, welche vom Lösen der Manschette bis zum Eintritt der Rötung der Fingerbeere verstreicht. So wird die Schnelligkeit, mit welcher das Blut einen Weg von 50 cm, denn soweit entfernt von der Fingerspitze befindet sich die Manschette, zurücklegt, gemessen.

Bei dieser Methode ist einzuwenden, dass der durch die Staubinde anämisch gemachte Arm keine normalen Gefässverhältnisse aufweist, was schon die nach Lösung der Manschette eintretende Hautrötung anzeigt. Ausserdem ist der Moment, in dem wie Fellner sagt, „das Rennen losgelassen“ wird, kein fest umschriebener Zeitpunkt, denn während die Luft aus dem Schlauch entweicht, werden mit nachlassendem Druck verschiedene Gefässe nacheinander sich mit Blut füllen, zuerst die grösseren und die unter höherem Druck stehenden, später die kleineren. Ausserdem ist der Weg bis zur Fingerbeere kein gerader, Geschwindigkeitsbestimmungen nach dieser Methode werden keinen absoluten Wert beanspruchen können.

Die Feststellung der Menge und Beschaffenheit des Blutes.

Die Menge und Beschaffenheit des Blutes muss neben dem Zustand der Gefässe von grossem Einfluss auf die Herzarbeit sein. Es sind aber offenbar im Körper ausserordentlich feine Regulierungs- und Anpassungsvorrichtungen vorhanden, welche diese Einflüsse in der Regel ausschalten oder doch sehr verringern. Wie das Tierexperiment zeigt, tritt auch nach grösseren Blutverlusten sehr rasch wieder die normale Spannung der Gefässe ein, was teils durch Aufnahme von Flüssigkeit aus den Geweben in die Blutbahn, teils durch vermehrte Kontraktion der Blutgefässe erreicht wird. Ebenso entledigt sich das Gefässsystem, wenn es mit grösseren Mengen von Flüssigkeit künstlich gefüllt wird, derselben in kurzer Zeit. Sogar wenn man einem Tier artgleiches Blut in das Gefässsystem einbringt, wird die erhöhte Blutmenge bald auf das normale Mass reduziert. Ob beim Menschen eine wirkliche Plethora, also eine

im Vergleich zum Körpergewicht resp. zum Querschnitt der Blutbahn dauernd bestehende Vermehrung der Blutmasse vorkommt, ist noch unentschieden. Plehn tritt für ein Vorkommen dieses Zustandes ein. Sicher ist, dass bei starker Vermehrung der Körpermasse durch Fettablagerung grössere Blutmassen vorhanden sind als bei mageren Individuen.

Eine Methode zur Bestimmung der Blutmenge des Menschen bei intaktem Körper hat Plesch erdacht. Sie besteht darin, dass er ein abgemessenes für den Körper unschädliches Quantum Kohlenoxyd einatmen lässt und nun in einer kurze Zeit nach der Einatmung entnommenen Probe des Blutes bestimmt, wieviel dieses leicht nachweisbaren Gases in 100 ccm gebunden sind. Indem er voraussetzt, dass innerhalb der verflossenen Zeit eine gleichmässige Verteilung des Kohlenoxyds auf die Blutmasse stattgefunden hat, berechnet er aus dem in 100 ccm nachweisbaren Anteil der gesamten eingeatmeten Menge desselben die Gesamtmasse des Blutes. Er berechnet so die Gesamtblutmenge des normalen Menschen auf 5,32%, d. h. $^1/_{19}$ des Körpergewichts.

Wichtiger noch ist die Beschaffenheit des Blutes, ob es dick- oder dünnflüssiger ist. Diese Eigenschaft, die Viskosität des Blutes schwankt namentlich unter pathologischen Verhältnissen in ziemlich erheblichen Grenzen. Die vermehrte Viskosität des Blutes vermehrt die innere Reibung der Flüssigkeitsteilchen und auch die Reibung an den Gefässwänden, erschwert also die Strömung des Blutes.

Das Herz muss deshalb eine grössere Arbeit leisten, um in der Zeiteinheit eine bestimmte Menge Blut durch einen bestimmten Querschnitt des Gefässsystems zu treiben.

Die Viskosität des Blutes lässt sich messen, indem man ein abgemessenes Quantum Blut unter bestimmtem Druck durch eine Kapillare treibt. Je visköser das Blut ist, um so langsamer wird es denselben Weg zurücklegen. Die Methoden von Hirsch und Determann, welche bisher zu klinischen Zwecken angewandt wurden, beruhen auf diesem Prinzip.

Bei dem Determannschen Apparat befindet sich die Kapillare in einem mit temperiertem Wasser gefüllten Glasmantel. Man saugt das mit einigen Körnchen Hirudinin, welches auf die zur Entnahme des Blutes angelegte Schnittwunde gebracht wird, ungerinnbar gemachte Blut bis zu einer Marke in die Kapillare. Wird diese senkrecht gestellt, so lässt sich mit der Uhr feststellen, in wieviel Zeit der Blutstropfen den vorgeschriebenen Weg durchläuft. Die Länge der dazu benötigten Zeit gibt das Mass der Viskosität. Grosse Bedeutung für die Untersuchung der Arbeitsleistung des Herzens hat die Methode noch nicht gewonnen. Die Regulierungsvorrichtungen des Körpers kompensieren das Ansteigen der Viskosität in der Regel schnell.

Es ist festgestellt, dass die Viskosität des Blutes steigt mit dem

Gas- besonders dem Kohlensäuregehalt desselben. Dies ist von Wichtigkeit für die Zirkulation des Blutes bei insuffizientem Kreislauf, bei dem eine Kohlensäureüberladung des Blutes statthat.

Ferner bewirkt eine Vermehrung der korpuskulären Elemente des Blutes eine Erhöhung der Viskosität. Bei Vermehrung der roten Blutkörperchen (Hyperglobulie) ist das Blut visköser. Ebenso bei der Leukämie. Es bedarf also eines stärkeren Drucks, um dasselbe gleich schnell wie das normale zirkulieren zu lassen. Erstere Veränderung findet man bei den angeborenen Herzfehlern und bei gewissen Formen der Hypertonie. (Kienböck.)

Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Funktion des Herzens ist der Hämoglobingehalt des Blutes, der nach einer der einschlägigen Methoden bei Herzkranken stets bestimmt werden sollte. Da das Blut die Aufgabe hat, alle Organe mit der nötigen Menge Sauerstoff zu versehen, so muss es, um dies zu erreichen, wenn das Blut am Sauerstoffträger dem Hämoglobin verarmt, also weniger Sauerstoff im Verhältnis zur Masse aufnehmen kann, seine Arbeit vermehren, um durch Bewegung grösserer Massen in die Zeiteinheit den Mangel auszugleichen. Das Hämoglobin wird kalorimetrisch (Apparate von Grützner, Authenrieth, Sahli, Fleischel u. a.) bestimmt, und diese Bestimmung lässt einen mittelbaren Rückschluss auf die Arbeit des Herzens zu.

Die Versuche und Methoden zur Messung der Arbeit des Herzens und der Gefässe.

Einleitung.

Die angeführten Methoden sind von verschiedenen Forschern kombiniert oder einzeln zur funktionellen Kreislaufdiagnostik herangezogen worden, um festzustellen, wie gross die mit der Bewegung des Blutes geleistete Arbeit des Herzens und der Gefässe ist und wie sich daraus weitere diagnostische und prognostische Schlüsse ziehen lassen.

Die Aufgabe des Herzens, alle Organe je nach ihrem Bedarf jederzeit mit der nötigen Menge sauerstoffreichen Blutes zu versorgen, setzt eine weitgehende Regulierung im gesamten Gefässsystem voraus. Unter gewöhnlichen Verhältnissen erfolgt diese Regulierung zunächst durch die Tätigkeit der Vasomotoren. Indem sich die Gefässgebiete an den Stellen höheren Sauerstoffbedürfnisses erweitern, wird diesen eine grössere Menge Blut und damit Sauerstoff zugeführt. Dabei braucht das Herz zunächst in keiner Weise seine Tätigkeit zu ändern, denn während sich einzelne bestimmte Gebiete des Gefässsystems erweitern, pflegen sich andere zu verengern und damit die in der Zeiteinheit bewegte Blutmasse je nach dem Bedürfnis der einzelnen Organe anders zu verteilen. Tritt jedoch in einzelnen Gebieten stark erhöhtes Bedürfnis nach Sauerstoff auf, wie z. B. bei angestrengter Muskelarbeit in den Muskeln,

und sind die Gebiete erhöhten Sauerstoffbedürfnisses sehr gross, so kann die Regulierung des erforderlichen Blutzuflusses durch die Tätigkeit der Gefässe allein nicht stattfinden, ohne dass andere Teile Sauerstoffmangel leiden würden. Es kann demnach die Erweiterung jener Gebiete nicht durch eine Verengung anderer Gebiete ohne Schaden für den Organismus kompensiert werden. Nunmehr erwächst für das Herz die Aufgabe, durch grössere Beschleunigung des Blutstromes die raschere und reichlichere Sauerstoffzufuhr zu übernehmen. In zweierlei Weise kann das Herz dieser Aufgabe gerecht werden, entweder es vergrössert sich die mit jeder Systole ausgeworfene Blutmenge, oder es vermehrt sich die Zahl der Systolen. Die einzelnen Menschen verhalten sich in dieser Beziehung verschieden und es scheint, dass eine vermehrte Übung des Herzens dasselbe befähigt, derartigen vermehrten Ansprüchen durch Vergrösserung der Systolen resp. Diastolen nachzukommen, während bei ungeübtem Arbeiten, auch bei erregbaren, vielleicht auch in der Konstitution schwächeren Menschen dies durch vermehrte Schlagfolge statthat. Die Schlagfolge kann aber so vermehrt sein, dass, da die Beschleunigung der Herzschläge in erster Linie durch Verkürzung der Diastole erfolgt, die Zeit für das Einströmen des Blutes in die Ventrikel zu kurz wird und jede einzelne Systole nur eine geringe Menge Blut befördert. Bei rasch aufeinanderfolgenden Systolen tritt so der Fall ein, dass die Zeit der Diastole nicht ausreicht, eine genügende Füllung des Herzens zu ermöglichen. Da das Herz sich bei jeder Systole in normaler Weise, d. h. vollkommen zusammenzieht, so erscheint es gegenüber seiner normalen Grösse in der Diastole dann verkleinert. Es kann aber auch weiterhin die Kraft der einzelnen Systolen bei geschwächter Muskulatur nicht ausreichen, ein stark gefülltes Herz zu entleeren, die Systole bleibt unvollkommen und die Menge des Residualblutes, welches in geringer Menge auch bei vollkommener Systole zurückbleibt, steigt. Es wird dann jedesmal nicht der ganze Inhalt des Ventrikels hinausbefördert, sondern nur ein Teil desselben. Dadurch erscheint das Herz in der Diastole gegenüber der Norm vergrössert. Der letztere Fall ist stets ein ungünstiger, während der erstere Fall günstig genannt werden muss. Am Röntgenschirm sind diese Verhältnisse zu beobachten.

Die Änderungen in der Blutverteilung sowohl durch Erweiterung und Verengung bestimmter Teile des Gefässsystems, wie auch eine veränderte Herzarbeit kann nur durch Vermittelung des Nervensystems zustande kommen. Das Spiel der Vasomotoren einerseits und der Einfluss der autonomen kranialen und sympathischen Herznerven andererseits bringt diese Regulierung zustande, dieselbe erfolgt unterhalb der Schwelle unseres Bewusstseins und ist nicht willkürlich zu beeinflussen. Andererseits wirken psychische Vorgänge auf diese Verhältnisse in hohem Masse modifizierend ein (Weber, F. Klemperer).

Die eigentlich treibende Kraft des Kreislaufes aber geht vom Herzen allein aus. Somit sind alle Kreislaufstörungen in letzter Linie auf eine mangelhafte Funktion dieses Motors zurückzuführen. Nun ist es nicht schwer, eine eingetretene schwere Kreislaufstörung festzustellen. Da eine solche stets ein das Leben über kurz oder lang schwer bedrohendes Ereignis darstellt, so ist es aber ein Hauptziel ärztlicher Tätigkeit, möglichst den Eintritt derselben abzuwenden. Die dem einzelnen Herzen innewohnende Reservekraft ist es, die ihm ermöglicht, weiteren Ansprüchen zu genügen; das Mass derselben zu erkennen, ist das Ziel einer funktionellen Herzdiagnostik. Ob ein Herz noch weiterer Anstrengungen fähig ist als die, welche ein ruhiges tägliches Leben mit sich bringt, ob es die Gefahren einer Narkose, einer Schwangerschaft, des Fiebers usw. aushalten wird, ist eine Frage, die einem anscheinend normalen, wie auch einem defekten Herzen gegenüber alltäglich an den Arzt herantritt. Des ferneren die Frage, ob die Regulations- und Kompensationseinrichtungen der Kreislauforgane richtig funktionieren, ob und wie weit sie imstande sind, aussergewöhnlichen Ansprüchen zu genügen.

Der Weg, zu einer Erkenntnis dieser Verhältnisse zu kommen, kann nur der sein, dass man beobachtet, wie sich der Kreislauf gegenüber mässig erhöhten Ansprüchen verhält. Es wird also jede Funktionsprüfung der Kreislauforgane davon auszugehen haben, festzustellen, wie sich unter veränderten Arbeitsbedingungen die einzelnen Faktoren des Kreislaufs verhalten. Eine grosse Schwierigkeit besteht aber darin, dass alle unsere Untersuchungsmethoden nicht sicher zu unterscheiden ermöglichen, welcher Anteil an den am Kreislauf dann zu beobachtenden Veränderungen dem Herzen selbst und welcher der etwa veränderten Tätigkeit der Gefässe zukomms.

Wenngleich allgemeine Veränderungen des Zustandes der Gefässe unter bestimmten Verhältnissen, wie die Gefässlähmung im Fieber, gewiss erkannt werden können, so können solche, wenn sie der Untersuchung unzugängliche Teilgebiete des Körpers betreffen — und nur an Teilgebieten können die Methoden zur Beurteilung der Herzarbeit angewandt werden — nicht sicher festgestellt werden. Ganz besonders betrifft dies aber die Gefässe des Körperinnern, besonders des Splanchnikusgebiets, von denen bekannt ist, dass sie im maximal erweiterten Zustand so viel Blut aufnehmen können, dass alle übrigen Organe zu wenig Blut erhalten und so gewissermassen in diese hinein eine „Verblutung" stattfinden kann. Die Webersche Plethysmographie der Unterleibsgefässe durch einen per Rektum eingeführten Ballon gibt nur beschränkten Aufschluss und ist in pathologischen Fällen kaum ausführbar.

An dieser Schwierigkeit, Trennung des Teiles der Erscheinungen, welcher durch eine veränderte Herzfunktion hervorgerufen wird, von

dem, welcher seine Entstehung geänderter Funktion der Gefässe verdankt, ist bisher jede exakte mathematische oder rein naturwissenschaftlich arbeitende Methode, der Kreislaufdiagnostik, ganz abgesehen von der Unvollkommenheit der am unversehrten Körper anwendbaren Untersuchungsmethoden, so unendlich viel Geist und Arbeit auch auf dieselben verwandt ist, gescheitert. Und wenn man vom heutigen Standpunkt, unseres Wissens die Frage betrachtet, so besteht ebensowenig Aussicht, eine einwandfreie wissenschaftliche Methode zur Feststellung die Herzfunktion zu finden, wie vorläufig Aussicht besteht, die Frage, ob das Herz myogen oder neurogen arbeitet, mit aller Sicherheit zu entscheiden.

Die Mehrzahl der Autoren, welche sich um eine einfache Methode der Messung der Herzfunktion bemüht haben, sind von der Pulsfrequenz oder der Blutdruckmessung ausgegangen.

Da diese Methoden noch zum Teil der Diskussion unterliegen, so müssen sie etwas eingehender besprochen werden. Sie sind, obwohl im einzelnen nicht einwandfrei, doch, da sie vielfach übereinstimmende Resultate gezeitigt haben, von grossem Wert für die Kenntnis der Kreislaufverhältnisse geworden und haben Licht auf bisher dunkle Gebiete geworfen.

Die einzelnen zur Feststellung der Leistungsfähigkeit des Herzens angegebenen Methoden.

Die ersten Versuche gingen vom Verhalten der Pulsfrequenz aus. Da die Pulsfrequenz unter verschiedenen somatischen Verhältnissen sich ändert — so ist sie im Stehen grösser wie im Liegen, bei Arbeitsleistung steigt sie, um nach der Arbeit nach mehr oder weniger langer Zeit wieder die Norm zu erreichen — wurde zunächst in dem Verhalten der Pulsfrequenz ein Indikator für die Funktionstüchtigkeit des Herzens gesucht. Mendelsohn und Gräupner bestimmten die Zeit, welche ein durch eine dosierte Muskelarbeit erregtes Herz benötigte, um wieder in Ruhe zu kommen. Die Zeit, in der der beschleunigte Herzschlag wieder zur normalen Frequenz zurückkehrt, wurde als Massstab genommen, und je länger der beschleunigte Herzschlag anhielt, um so weniger leistungsfähig wurde das Herz angesprochen. Diese Methode ist allgemein verlassen worden. Es sind eben ganz andere Faktoren als die Reservekraft des Herzens massgebend für dies Verhalten. Vor allem spielen nervöse Einflüsse hier mit, und die so gewonnenen Resultate haben weder diagnostisch noch prognostisch allgemeine Gültigkeit.

Von M. Herz ist eine Methode angegeben, welche durch ein einfaches Verfahren feststellen soll, ob der Herzmuskel leistungsfähig ist oder nicht. Er beobachtete, dass bei sehr langsamer Beugung des Vorderarmes im Ellenbogengelenk mit angespannter Aufmerksamkeit, aber ohne besondere Anstrengung der Puls bei Gesunden unverändert

in der Frequenz blieb oder leicht beschleunigt wurde, bei Herzmuskelkranken soll der Puls stets verlangsamt werden. Die eigene Nachprüfung der Methode ergab mir nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine solche funktionelle Diagnostik. Bei schweren Fällen von Myokarditis, welche autoptisch festgestellt wurden, fand sich bei Anwendung dieses Verfahrens keine Veränderung der Pulsfrequenz. Demnach ist die Methode als unbrauchbar für den Zweck der Erkennung der Herzschwäche anzusehen.

Weitere Methoden gehen vom Verhalten des Blutdrucks bei vermehrten Ansprüchen an das Herz aus.

M. Katzenstein gab eine Methode zur Funktionsprüfung des Herzens an, die darauf beruht, dass er eine vergrösserte Arbeit für das Herz durch eine $2^1/_2$ bis 5 Minuten lange Kompression der Art. Iliacae schafft. Indem dadurch ein grosses Gefässgebiet für die Zirkulation abgeschlossen und so den Widerstand für die Herzarbeit erhöht wurde, beobachtete er bei Gesunden regelmässig eine erhebliche Blutdrucksteigerung ohne wesentliche Vermehrung der Pulsschläge. Nur das gesunde resp. leistungsfähige Herz soll mit dieser Blutdrucksteigerung antworten, das schwache Herz verhält sich verschieden. Er formuliert folgende Sätze:

Es findet sich

1. bei normalen suffizienten Herzen eine Steigerung des Blutdrucks um 5—15 mm Hg bei Gleichbleiben bez. Herabgehen der Pulszahl;
2. bei suffizienten hypertrophischen Herzen Blutdruck + 15 bis 40 mm, Puls idem oder minus;
3. bei leicht insuffizienten Herzen: Blutdruck idem, Puls idem oder plus;
4. bei schwer insuffizienten Herzen Blutdruck minus Puls plus.

Diese Methode, welche von Fellner und Rüdinger, Janowski und anderen, nachgeprüft wurde, gibt keine zuverlässigen Resultate. Der psychische Faktor, der bei dieser doch immerhin etwas gewaltsamen Art der Untersuchung nicht gering anzuschlagen ist, beeinflusst Herz und Gefässsystem in unberechenbarem Masse.

Gräupner ging später von dem Gedanken aus, dass eine streng dosierte Arbeit ein brauchbares Mass für das Verhalten des Herzens abgebe. Er lässt bestimmte Muskelgruppen eine bestimmte Arbeit verrichten und zieht aus dem Verhalten des Blutdrucks nach der Arbeitsleistung seine Schlüsse. Die in Form einer Kurve eingetragenen Werte der einzelnen Blutdruckmessungen sollen ein Urteil sowohl über das Verhalten der Herzkraft, wie über den Widerstand in den Gefässen ermöglichen. Er gibt folgendes Verhalten des Blutdrucks nach Arbeitsleistung als charakteristisch an:

„1. Solange der Blutdruck nach der Arbeit höher steht und hoch stehen bleibt oder zur Norm zurückkehrt (und konstant bleibt), solange hat die Arbeitsleistung innerhalb der individuellen Anpassungs- und Leistungsfähigkeit gelegen.

2. Fängt der Blutdruck zu sinken an, so müssen wir untersuchen, wie lange der Blutdruck gesunken bleibt, wie rasch er in die Höhe steigt, ob er den Normaldruck überschreitet und dann zur Norm zurückkehrt. Dies ist der Vorgang der Insuffizienz. Die Insuffizienz ist ein durchaus physiologischer Vorgang (?); sie wird erst dann pathologisch, wenn der Blutdruck sich nur schleppend hebt, die Norm kaum überschreitet oder dieselbe nicht erreicht. Die Zeitdauer, während welcher diese Schwankungen sich vollziehen, ist von wesentlicher Bedeutung, denn je grösser die geleistete Arbeit war, je rascher der Blutdruck steigt und die Norm übersteigt, desto kräftiger das Myokard.

3. Sehr häufig bleibt der Blutdruck nach der Arbeit hoch stehen, um erst plötzlich abzustürzen! Hier liegt Überanstrengung oder gar Ermüdung vor. Die Höhe des Blutdrucks war unterhalten durch Dyspnoe."

Auch diese etwas unverständliche Methode ist nicht einwandfrei. Sie hat vielfachen Nachprüfungen (F. Klemperer) nicht standgehalten.

Während die einfache Feststellung des maximalen Blutdrucks bei letzteren Methoden genügen sollte, haben andere Autoren bei ihren Methoden auch den minimalen Blutdruck berücksichtigt. Die Differenz zwischen beiden, die Pulsamplitude oder der Pulsdruck wird hier als massgebend eingeführt und zwar wurde das Amplituden-Frequenzprodukt als Ausgangspunkt für diese Bestimmungen genommen. Man erhält dasselbe, wenn man Pulszahl in der Minute mit der Millimeterzahl der Differenz zwischen maximalem und minimalem Blutdruck multipliziert.

Wenn man die Verhältnisse in den Gefässen ausser acht lassen dürfte, so könnte ein Grösserwerden der Pulsamplitude nur dadurch entstehen, dass mit jeder Systole eine grössere Menge von Blut in das Arteriensystem geworfen wird. Umgekehrt würde bei Kleinerwerden der Amplitude unter gleichen Verhältnissen im Gefässsystem der Schluss erlaubt sein, dass mit jedem Herzschlag eine kleinere Menge Blut befördert wird. Von dieser Voraussetzung ausgehend, könnte man die Veränderungen in der Herzarbeit abschätzen. Multipliziert man die Amplitudenzahl mit der Zahl der Herzschläge in der Minute, so wird man aus diesem Minuten-Amplituden-Frequenzprodukt ein Bild von der in der Minute geleisteten Herzarbeit haben. Dividiert man dies Amplituden-Frequenzprodukt durch die Zahl der Systolen, so würde dadurch das Mass eines jeden Herzschlags gegeben sein. Alles unter der Voraussetzung, dass im Gefässsystem keinerlei Veränderungen zwischen zwei

verschiedenen Messungen vorgehen. Da dies aber so gut wie ausgeschlossen ist, so ist das Amplituden-Frequenzprodukt nicht ein Mass der Volumenarbeit des Herzens beziehungsweise der in der Minute geleisteten Herzarbeit. Die Druckamplitude statisch gemessen kann also nicht einfach zu Schlussfolgerungen über dynamische Kreislaufverhältnisse verwandt werden, sie ist nicht dem Schlagvolumen des Herzens proportional. Eine einfache Überlegung zeigt das. Die von dem Herzen in die Aorta geworfene Blutmenge dehnt diese und das übrige Arteriensystem aus. Da die Gefässe elastisch sind, so entwickeln sie mit zunehmender Ausdehnung auch einen zunehmenden Spannungsdruck und dieser ist die Ursache des systolischen Druckzuwachses. Dieser Spannungsdruck ist verschieden, je nachdem die Gefässe vorher bereits gespannt waren oder ob sie schlaff waren. Gespannt sein können sie entweder durch vasomotorische Einflüsse, welcher die Arterienröhren mehr oder weniger kontrahieren oder durch noch dazu bestehende Überfüllung, wie bei der sogenannten Hochdruckstauung. Weniger gespannt sein können die Gefässe, wenn sie vasomotorisch entspannt sind oder wenn sie an sich weicher und dehnbarer sind. In ersterem Falle wird jede hinzukommende Blutmenge die Spannung bedeutend erhöhen, in letzterem Falle dagegen wird — da genügend Platz vorhanden ist — die Spannung weniger erhöht werden. Es kann also durch das gleiche Blutvolumen im einen Falle eine bedeutende Erhöhung des Druckes erfolgen, im anderen nur eine geringfügige. Bei Arteriosklerotikern, bei denen die Gefässwände an sich weniger elastisch und dehnbar sind, wird die gleiche systolische Blutmenge den Druck mehr erhöhen, als wie bei jungen Individuen, welche weiche, elastische und dehnbare Arterien haben. Andererseits wird z. B. im Fieber bei mehr oder weniger gelähmten Vasomotoren bei demselben Menschen das gleiche Schlagvolumen einen geringeren Füllungs- und damit Druckzuwachs bringen, als wenn durch irgendwelche Umstände die Arterien zu anderer Zeit mehr kontrahiert sind. Ebenso hat die Frequenz des Pulses einen Einfluss. Ist der Puls beschleunigt, so wird während der Systole schon ein verhältnismässig grösserer Teil aus dem Arteriensystem abfliessen als bei langsamem Puls. Bei schnellem Puls ist eine geringere Zunahme des Drucks zu erwarten als bei langsamerem Puls trotz gleicher Blutvolumina. Allerdings wird bei schnellem Puls meist ein geringeres Blutvolumen ausgeworfen als bei langsamem. Es sind also eine Menge von Umständen, die im Verhalten der Gefässe liegen, bei dem Zustandekommen des Blutdrucks im Gefässsystem beteiligt. Die wahre Grösse dieser Komponenten des Blutdrucks ist exakt nicht auszurechnen, doch haben Fürst und Sötbeer in experimentellen Untersuchungen über den Druck in der Aorta und ebenso Strassburger einige Anhaltspunkte ge-

wonnen. Nach Sötbeer kann man aus einem Quotienten, dessen Zähler die Druckamplitude und dessen Nenner der mittlere Arteriendruck an der Stelle der Messung ist, auf den Füllungszuwachs durch das Schlagvolumen schliessen. Wenn man mit a) die Amplitude, mit d) den diastolischen Druck, mit v) das Schlagvolumen der einzelnen Systolen und mit k) ein Konstante bezeichnet, so lautet die Formel $v = k \frac{a}{d + \frac{a}{3}}$. Man nimmt als mittleren Blutdruck nach dem früher Gesagten gewöhnlich den Wert $d + \frac{a}{2}$. Nach Moritz setzt man $\frac{a}{2} = \frac{a}{3}$, da beide Zahlen nicht allzusehr verschieden sind. Man bekommt also für das Schlagvolumen den Ausdruck $\frac{a + d}{\frac{a}{2}}$. Dieser Annäherungswert wird nach Moritz ein ungefähres Mass für das Schlagvolumen geben, obwohl dasselbe bei Menschen mit starren Arterien und langsamem Puls der Ausdruck vielleicht zu hohe, bei Menschen mit kolabierten Arterien und frequentem Puls zu niedrige Werte gibt. Durch Multiplikation der letzteren Formel mit dem mittleren Blutdruck berechnet Moritz ein relatives Mass der Arbeit, die das Herz bei jeder Systole leistet nach der Formel Herzarbeit ist gleich Schlagvolumen mal Blutdruck, dies Produkt ist aber der Wert a der Amplitude. Aus der Druckamplitude lässt sich also ein allerdings sehr ungenaues Mass für die Arbeit des Herzens bei jedem Herzschlage gewinnen und das Amplituden-Frequenzprodukt stellt demnach ein annäherndes Mass der Herzarbeit für die Minute als Zeiteinheit dar. Diese Berechnungen haben, da ja die ganze Blutdruckbestimmung wie oben ausgeführt kein mathematisch genaues Resultat gibt, sondern nur Annäherungswerte mit unbekannter, vielleicht allerdings oft nur geringer Fehlergrösse, nur einen sehr bedingten Wert.

Nach Strassburger soll sich der Blutdruck zur Grösse der Herzarbeit in folgender Weise verhalten. Neben dem minimalen und maximalen Druck führt er als besondere Zahl den Blutdruckquotienten ein, der gleich Pulsdruck ist dividiert durch den Mitteldruck.

Er nimmt an, dass bei vermehrter Herzarbeit, nicht nur der Maximaldruck, sondern auch das Schlagvolumen steigen muss, bei verminderter Herzarbeit, jedoch sollen diese Faktoren sinken. Bei gesteigertem Gefässtonus soll der Maximaldruck steigen, der Pulsdruck aber fallen. Durch erschwerten Abfluss bei Gefässerschlaffung steige der Pulsdruck resp. der Quotient. Es vermindere sich der Maximal-

druck. Wenn sich also Maximaldruck und Quotient nach derselben Seite hin bewegen, ist der Pulsdruck in entgegengesetzter Bewegung.

Die Grösse der Herzarbeit sucht Strassburger aus der Zahl der Systolen in der Zeiteinheit (der Minute) aus dem Pulsdruck und dem Mitteldruck zu bestimmen. Der Blutdruckquotient gleich Pulsdruck dividiert durch Mitteldruck soll ein brauchbares Mass für die Grösse des Schlagvolumens des Herzens sein, weil der Pulsdruck auf dem schon vorhandenen Mitteldruck im Gefässsystem sich aufbauend in dieser Berechnung berücksichtigt werden muss. Er hat folgendes Schema aufgestellt:

1. Änderung des systolischen Drucks bei Gleichbleiben des Quotienten wird verursacht durch Veränderung der Herzarbeit, das Steigen ist gleich vermehrter, das Sinken gleich verminderter Herzarbeit.

2. Änderung des systolischen Druckes und des Quotienten, etwa gleich stark in entgegengesetzter Richtung, wird bewirkt durch Veränderung des Gefässtonus; Steigen des Druckes und Fallen des Quotienten bedeuten einen erhöhten Gefässtonus, Fallen des systolischen Druckes und Steigen des Quotienten bedeutet herabgesetzten Gefässtonus.

3. Systolischer Druck und Quotient bewegen sich in gleicher oder entgegengesetzter Richtung ungleich stark. Dies wird bewirkt durch Änderung des Gefässtonus und zugleich der Herzarbeit.

Von Erlanger und Hoker wurde ein weiteres Schema aufgestellt, wobei aus Blutdruck und dem Produkt aus Pulsdruck und Pulszahl auf Änderung der Herzarbeit und des Widerstandes geschlossen werden soll. Da dasselbe zwar einige Abweichungen von dem von Strassburger Gegebenen enthält, aber durchaus nicht als massgebend betrachtet werden kann, so soll hier auf die Wiedergabe desselben verzichtet werden.

Dieselbe Kritik, welche oben bereits an der ganzen Methode geübt wurde, ist auch an diese Schemata anzulegen. Ganz abgesehen von der Unsicherheit und Ungenauigkeit der Messungen wird hier übersehen, dass der wachsende Druck im Gefässsystem sich aus schon erwähnten Gründen nicht immer proportional der neuhinzukommenden Blutmenge ändert.

Eine weitere Methode, welche auf Messung der in den Arterien bestehenden Druckverhältnisse beruht, hat von den Velden angegeben. Derselbe soll Störungen in der koordinatorischen Tätigkeit der Gefässe erkennen lassen und so bei eintretenden Störungen entscheiden, ob diese ihren Ausgangspunkt vom Herzen oder vom Gefässsystem nehmen. Er bestimmt den Blutdruck bei demselben Patienten in verschiedenen Stellungen: 1. in liegender, 2. in sitzender mit herabhängenden Unterschenkeln und 3. in sitzender mit erhobenen und gestreckten Unterschenkeln, 4. in aufrechter Stellung. Durch zahlreiche Messungen hat er ein regelmässiges Verhalten des Blutdruckes bei Lageänderungen

[illegible] Er hat so ein [illegible] Kreislauf- [illegible] des normalen [illegible] Herzfrequenz [illegible] der Unter- [illegible] der Gefäss- [illegible] ren zurück- [illegible] Gefässe bei [illegible] Einwirkungen, so [illegible] Für [illegible] bisher [illegible] durch Ver- [illegible] Veränderung der [illegible] sicheres Urteil [illegible] Veränderung [illegible]

[illegible] des Herzens [illegible] oder nach [illegible] Sie lassen [illegible] des psychischen [illegible] und nach einer [illegible]

[illegible] statischer [illegible] Schlüsse auf [illegible]

[illegible] was Stricker [illegible] der Druck- [illegible] Hirnrinde [illegible] man für die Puls- [illegible] kann zu Herz- [illegible] Somit entbehren alle [illegible] der veränderten Herz- [illegible]

[illegible] jedes so gewonnene [illegible] wird es stimmen, [illegible] anderen Methoden [illegible] Für diese braucht man aber [illegible] mathematischer Genauig- [illegible] da man die Störung auch sonst nach- [illegible] Aber gerade in den Fällen, wo man am meisten Vorteil [illegible] bei der Differentialdiagnose zwischen Herzneurose

und beginnender Kreislaufschädigung durch organische Ursachen lassen sie ganz im Stich, wie mir viele eigene Versuche bestätigten.

Weitere Methoden ziehen die Plethysmographie und Tachographie zu den Bestimmungen heran.

In der Voraussetzung, dass die Kenntnis der vom Herzen in der Zeiteinheit unter verschiedenen Bedingungen geleisteten Arbeit einen Rückschluss auf den Zustand des Herzens erlauben würde, hat man sich bemüht, diese Arbeit zu berechnen. Wenn festgestellt werden könnte, wie gross die Menge des vom Herzen in der Zeiteinheit bewegten Blutes ist und mit welcher Geschwindigkeit dasselbe zirkuliert, so würde sich daraus die Grösse der geleisteten Herzarbeit berechnen lassen. Marey ging von folgender Erwägung aus: Wenn man mit dem Plethysmographen den Volumpuls, mit dem Tachygraphen den Strompuls bestimmt und dabei feststellt, dass Stromgeschwindigkeit und Blutdruck sich gleichsinnig ändern, d. h. beide erhöht oder beide erniedrigt werden, so muss die Herzarbeit eine andere geworden sein, ändern sie sich ungleichsinnig, also werden Druck- und Stromgeschwindigkeit in verschiedener Weise beeinflusst, es muss der Gefässwiderstand sich geändert haben. Durch die Plethysmographie kann man aber veränderte Zustände einzelner Gefässgebiete feststellen. Diese von Marey aufgestellte Regel ist in der Anwendung auf den einzelnen Fall recht umständlich. Des weiteren aber auch ist es nicht möglich, durch die Plethysmographie den Gesamtzustand der Arterien des Körpers festzustellen. Lokalisierte Gefässspasmen und Erweiterungen sind etwas nichts Seltenes. Dazu kommt, dass bei Veränderung des Tonus in einzelnen Gefässgebieten sich in der Regel rasch kompensatorische Änderungen desselben an deren Gebieten einstellen. Noch kürzlich sah ich anfallsweise auftretende Gefässkrämpfe in den Hand- und Fussarterien eintreten, so dass die Hände vollständig totenartig weiss aussahen. In den übrigen Arterien-Gebieten war ein derartiger Krampfzustand nicht eingetreten. Der Blutdruck war trotz dieser partiell verschlossenen immerhin beträchtlichen Gefässgebiete gegen normale Zeiten nicht wesentlich geändert, derselbe war andauernd gleich hoch. Demnach ist auch diese Funktionsprüfung, nicht einwandfrei, zumal durch dieselbe keine absoluten Masse der Herzarbeit festgestellt werden können, sondern sich vielleicht nur gröbere Verschiebungen in der Grösse der Herzarbeit feststellen lassen.

Die Methode von Alb. Müller. Alb. Müller versuchte durch Plethysmographie das Schlagvolumen und die Herzarbeit festzustellen. Er geht von dem Kirchhofschen Gesetz aus, nach welchem in einem verzweigten Röhrensystem, wenn dasselbe von Flüssigkeit durchströmt wird, die einem Teilgebiet desselben zuströmende Menge der

Flüssigkeit umgekehrt proportional zum Widerstand desselben ist. Es ist immerhin bedenklich, das für ein starres Röhrensystem geltende Gesetz auf ein so labiles System, wie es das Arteriensystem ist, einfach anzuwenden. Müller nimmt aber auch noch an, dass das Produkt aus arteriellem Zufluss und Widerstand für jedes Kilogramm des Körpers gleich sei, somit sei die mittlere Durchblutung eines Kilogramms bei einem Menschen von 60 kg der 60. Teil der Blutmenge, die allen 60 kg zufliesst, der 60. Teil der Blutmenge, die das Herz auswirft, der 60. Teil des Schlagvolumens. Ebenso sei der mittlere Widerstand eines Kilogramms der 60. Teil des gesamten Widerstandes. In einer neueren Arbeit betont Müller, dass nicht Durchblutung oder Widerstand eines Körperteils konstant sei, sondern das Produkt aus diesen. Erhalte ein Organ im Körper dreifach soviel Blut als ein gleichgrosses anderes Organ, so sei der Widerstand des zweiten eben dreifach so gross. Er nimmt an, wenn er von einem Körperteil, dessen arteriellen Zufluss er bestimmt, auch den Widerstand kenne, könne er die Grösse des Produktes V I und W I berechnen, damit soll dann auch V n und W n bekannt sein. Dabei bedeutet V Schlagvolumen und W den Widerstand der Gefässe. Auch dieses geht von der Voraussetzung aus, dass sich alle Körperarterien in allen Provinzen des Körpers mehr oder weniger gleichsinnig zur selben Zeit verhalten. Schlagvolumen und Widerstand des gesamten Körpers resp. das Produkt derselben aus dem Verhalten eines einzelnen Körperteiles zu berechnen, wird immerhin fehlerhaft bleiben.

Die Methode, die er angibt, ist folgendermassen: Er stellt am Oberarm durch Abschluss der Zirkulation hydrostatische Verhältnisse her, dadurch wird der Druck im abgesperrten Gebiet ein Mass des Widerstandes, gegen diesen Widerstand läuft, wenn die Zirkulation wieder hergestellt wird, das einströmende Blut.

Eine zweite Manschette, welche um den Oberarm gelegt wird, verhindert das Rückströmen des Blutes aus den Venen für eine gewisse Zeit. Ist diese Manschette geschlossen, die erste den arteriellen Zufluss absperrende geöffnet, so schreibt die plethysmographische Kurve den arteriellen Zufluss. Kennt man das Körpergewicht und den mittleren Blutdruck, so könnte daraus das Schlagvolumen und damit die Herzarbeit berechnet werden. Im Körpergewicht sind, wie Plesch hervorhob, auch Darminhalt, Blaseninhalt etc. enthalten, auch wissen wir, dass das Protoplasma der Zellen bald wasserreicher, bald weniger wasserreich sein kann, dass erhebliche Flüssigkeits-Retention auch ohne Ödeme stattfinden kann. Will man nun jedes Kilogramm des Körpergewichtes in einem oder anderen Falle gleich setzen, so kommen natürlich ganz fehlerhafte Verhältnisse heraus, dadurch wird jede Bestimmung unsicher

und auch dieser an sich interessante Versuch, aus der Plethysmographie das Schlagvolumen festzustellen, muss als gescheitert betrachtet werden.

Eine ganz besondere Stellung nimmt die von Zuntz und Plesch ausgearbeitete Methode ein. Dieselbe geht von rein biologischen Gesichtspunkten aus und sucht aus dem Umwege der Analyse des arteriellen und venösen Blutes die Arbeit des Herzens zu berechnen.

Nachdem Fick zuerst angeregt hatte, aus dem Gasgehalt des arteriellen und venösen Blutes die Herzarbeit zu berechnen, haben bereits Zuntz, Hagemann, Loewi und Schrötter versucht an Tieren und Menschen diese Berechnungen anzustellen. Das Prinzip der Methode stammt von Quinquaud und Gréhan. Dasselbe ist folgendes: Kennt man den Gasgehalt des rechten und linken Herzens, also auch die prozentige Sauerstoffausnützung, kennt man auch ferner durch einen Respirationsversuch die Sauerstoffaufnahme pro Minute, so kann man aus diesen Daten die Blutmenge berechnen, die die Lunge während dieser Zeit passiert hat. Dividiert man diese Menge durch die Zahl der Pulsschläge, so erhält man das Schlagvolumen des Herzens.

Natürlich kann man das Blut des rechten und linken Herzens beim Menschen nicht zur Analyse gewinnen. Es muss daher ein Umweg eingeschlagen werden. Plesch nimmt an, dass das arterielle Blut auf seinem Wege vom linken Ventrikel zur Peripherie ungefähr gleichen Sauerstoffgehalt hat, so dass eine irgendwo aus einer Arterie entnommene Quantität arteriellen Blutes zur Analyse des Blutes des linken Ventrikels ausreicht. Die Analyse selbst macht er entweder mit der etwas umständlichen Ferrizyankaliummethode oder einfacher mit dem von ihm angegebenen Kolbenkeil-Hämoglobinmeter auf kalorimetrischem Wege, indem er das entnommene Blut mit Kohlenoxyd schüttelt und mit einer mit Kohlenoxyd-Hämoglobin gefüllten Teströhre vergleicht. Das Instrument ist so eingerichtet, dass die abgelesene Millimeterhöhe der Teströhre die Sauerstoffkapazität, d. i. den Hämoglobingehalt des untersuchten Blutes im Prozentsatz zur Testlösung, welche 20 Volumenprozent CO enthält, anzeigt. Durch einfache Multiplikation der Millimeterzahlen mit 0,2 wird so die Sauerstoff-Kapazität des untersuchten Blutes berechnet. Es kann demnach mit einer sehr geringen Menge Blut die Bestimmung der Sauerstoff-Kapazität erfolgen.

Der Gasgehalt des Blutes im rechten Ventrikel ist auf direktem Wege nicht zu bestimmen. Plesch sucht dies auf folgendem Wege zu erreichen. Er lässt den betr. Patienten nach einer forcierten Inspiration in einen mit Stickstoff gefüllten Gummisack aus- und einatmen. Er nimmt an, dass in der Residualluft der Lungen eine Sauerstoffspannung besteht, welche mit der des venösen Blutes im Gleichgewicht steht. Durch einige Atemzüge wird die in der Lunge befind-

liche Luft mit dem Gas des Gummisackes derartig gemischt, dass man annehmen kann, dass die Sauerstofftension in der Sackluft gleich der in den Lungenalveolen befindlichen ist. Wenn man die Sackluft analysiert, bekommt man den Wert der Sauerstoffspannung des venösen Blutes. Die Anstellung des Versuches darf nicht die Länge eines Kreislaufes erreichen, da, wenn das einmal durch die ungenügend gelüfteten Lungen passierte Blut zum zweitenmal dort anlangt, natürlich abnorme Verhältnisse für die Gasspannung resultieren müssen.

Als dritter Versuch wird die Gasanalyse nach dem Verfahren von Geppert und Zuntz im Respirationsversuch angewandt, um den Minutensauerstoffverbrauch festzustellen. Plesch berechnet das Minutenvolumen von folgender Überlegung ausgehend: Die Differenz zwischen dem Sauerstoffgehalt, des arteriellen und venösen Blutes ist gleich demjenigen Quantum Sauerstoff, welches durch die Respiration ersetzt wird. Kennen wir also das pro Zeiteinheit verbrauchte Quantum Sauerstoff und die Menge Sauerstoff, welche nötig ist, um ein bestimmtes Volumen venösen Blutes zu arterialisieren, so wird man aus diesen Daten durch einfache Proportion die in der Zeiteinheit umgelaufene Blutmenge berechnen können, d. h. das Minutenvolumen ermitteln. Weiter ergibt das Minutenvolumen dividiert durch die Pulszahl pro Minute das Herzschlagvolumen. Er gibt dabei folgendes Beispiel an: Wenn der Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut 20 Volumenprozent, im venösen resp. in der mit demselben in angenommen gleicher O-Spannung befindlichen Sackluft 13 Volumenprozent beträgt, also die Differenz 7 Volumenprozent ausmacht und demgegenüber der Minutensauerstoffverbrauch 200 ccm, so wird die Berechnung folgendermassen angestellt: 100 ccm Blut führen dem Körper 7 ccm Sauerstoff zu, wieviel Blut ist imstande dem Körper 200 ccm Sauerstoff in der Minute zuzuführen? also 100 dividiert durch 7 gleich X dividiert durch 200, oder X gleich $100 \times 200 : 7$ gleich 2857 ccm, es ist damit 2857 ccm diejenige Blutmenge, welche in der Minute 200 ccm Sauerstoff dem Körper zuführt. Nimmt man 70 Pulsschläge für die Minute an, so ist die Zahl 2857 durch 70 zu dividieren, um das Herzschlagvolumen festzustellen, dasselbe betrüge in dem gewählten Beispiele 40,8 ccm. Plesch hat auf diese Weise eine Anzahl von Berechnungen angestellt bei Basedow-Kranken, bei Leukämie, Chlorose, Anämie und verschiedenen Herzfehlern, sowie bei Nephritis und hat dabei interessante Differenzen festgestellt.

Die Methode steht und fällt mit der Gültigkeit des physiologischen Gesetzes, dass die Gase vom Orte höherer Spannung zum Orte niederer Spannung wandern für den Gasaustausch in den Lungen, die bekanntlich von Bor angezweifelt wurde. Müller wandte ein, dass die Rechnung unrichtig werde, wenn in der Lunge selbst erhebliche Oxy-

dationen vorkommen, da dann der Sauerstoffverbrauch seinen Wert als Massstab für das Blut bei bekanntem prozentigem Verbrauch verliert. Auch ist vielleicht bedenklich anzunehmen, dass die Arterialisierung des Blutes bei Kranken ebenso vollkommen ist wie bei Gesunden. Eine weitere Fehlerquelle bestcht darin, dass die Länge eines Kreislaufes des Blutes nicht für alle Körperteile gleich ist, so wird das Blut aus den Coronararterien rascher zum Herzen zurückkehren, wie z. B. aus den Füssen, ebenso wird das Gehirnblut rascher zurückkehren als das etwa in den Unterleibsorganen zirkulierende, welche zwei Kapillarsysteme zu passieren hat. Dadurch dass die Umlaufdauer der einzelnen Blutquanten ausser ordentlich verschieden lange dauert und bei Anstellung des Versuches, bei dem doch immerhin 15 bis 20 Sek. lang die Versuchsperson in den mit Stickstoff gefüllten Sack atmet, bereits ein Teil des Blutes, welcher mit Alveolarluft während dieser Zeit in Berührung gekommen war, zum zweiten Mal die Lunge passieren wird, so müssen daraus, dass dieser Teil inzwischen nicht arterialisiert werden konnte, falsche Werte folgen. Auch der Zustand der Lungen unterliegt nach Borges und Markowici Veränderungen, so dass bei pathologischen Fällen eine auf die Gasanalyse der Lungenluft basierende Methode in ihrer Brauchbarkeit Zweifel erregen muss. Noch zu bemerken ist, dass das Schlagvolumen des Herzens auch innerhalb einer Minute nicht gleichmässig ist, so dass es nicht statthaft erscheint, durch einfache Division des Minutenvolumens das Schlagvolumen ermitteln zu wollen. Auch können sich von Minute zu Minute sicherlich die Kreislaufzeiten des Blutes ändern, so dass der einmalige eine Minute dauernde Respirationsversuch keine absoluten Werte gibt. So interessant die Methode ist, so muss immerhin derselben entgegengehalten werden, dass das Herz nicht wie eine Kolbenpumpe mit immer gleichbleibenden Schlägen arbeitet, sondern dass namentlich durch das Nervensystem vermittelte ausserordentliche Verschiedenheiten in der Arbeit innerhalb kurzer Zeiträume sich einstellen können, ohne dass daraus irgendwie bestimmte Rückschlüsse auf die Funktion zu ziehen sind.

Neuerdings haben Cremer und Matthes versucht, aus der Grösse der bei der Tätigkeit des Herzens bei Atemstillstand in den Luungen erfolgenden Luftbewegung auf das Schlagvolumen zu schliessen. Sie nehmen ein Pneumokardiogramm auf in dem bei Atemstillstand und offener Glottis die kardiopneumonischen Bewegungen aufgeschrieben werden. Die Methode ist bisher noch nicht weiter ausgebildet, besitzt aber vorerst wie alle anderen zu diesem Zweck ersonnenen noch Ungenauigkeiten und Fehlerquellen.

Alle geschilderten Methoden der Feststellung der Herzarbeit eignen sich nicht für klinische Zwecke und zwar aus zwei Gründen, 1. sie

sind sämtlich nicht einwandfrei und gestatten es nicht in sicherer Weise im Einzelfalle die Herzarbeit besser als nach den sonstigen Methoden abzuschätzen, 2. ihre Anwendung ist eine so komplizierte, dass sie in der Praxis nicht durchführbar erscheint. So interessant vom wissenschaftlichen Standpunkte aus die angegebenen Methoden sind und so viel Arbeit und Mühe bei ihrer Anwendung auf die menschlichen Kreislaufverhältnisse verwandt worden ist, so wenig eindeutig und sicher sind die gewonnenen Resultate und wenn man den heutigen Stand der funktionellen Herzdiagnostik präzise bezeichnen soll, so muss man sagen, eine Methode, mit der die geleistete Herzarbeit beim Gesunden und Kranken im Einzelfalle genau zu berechnen ist, ist bisher noch nicht gefunden worden. So viel Mühe darauf verwandt wurde, das Schlagvolumen des Herzens im Einzelfalle festzustellen, so wenig ist praktisch damit erreicht worden. Minutenvolum, Schlagvolum, Amplitudenfrequenzprodukt, alles dies sind keine mathematisch festliegenden Begriffe. Die Untersuchungen Höpfners zeigen, dass das Amplitudenfrequenzprodukt sich zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Bedingungen nur wenig ändert. Plesch zeigte, dass enorme Unterschiede bestehen können in dem Werte des Produktes aus Schlagvolum und Frequenz. Wenn das Herz seiner Aufgabe, allen Organen die im gegebenen Augenblick notwendige Menge Sauerstoff im arteriellen Blut zuzuführen, genügen will, so muss es eben imstande sein, sein Schlagvolumen und Minutenvolumen ausserordentlich zu variieren. Aus Änderungen des Schlag- oder Minutenvolums aber herzuleiten, ob ein Herz funktionstüchtig ist oder nicht, wird bei der grossen in der Norm bestehenden Variabilität dieser Faktoren kaum möglich sein. Zudem werden die Abweichungen im Vergleich zu den in der Norm vorkommenden Schwankungen vielleicht so geringfügig sein, dass auf eine beginnende Insuffizienz des Herzens daraus nicht geschlossen werden kann.

Die Folgen und Zeichen einer Insuffizienz, d. i. eines Versagens des Kreislaufs in seiner Aufgabe allen Organen den im gegebenen Moment notwendigen Sauerstoff zuzuführen, werden viel sicherer an anderen Symptomen erkannt, als durch eine Berechnung des Schlagvolumens, auch wenn diese so genau und zuverlässig möglich wäre, wie angestrebt wird. In einfachen Zahlen lässt sich die Summe der Herzarbeit nicht ausdrücken, man kann die Herzen verschiedener Personen mit einfachen Methoden bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit nicht vergleichen. Die Feststellung der Suffizienz und Insuffizienz der Herzarbeit muss auch heute noch unter Berücksichtigung aller Funktionen des Herzens auf klinischem Wege geschehen und muss vor allen Dingen auch die Symptome, welche durch den ungenügenden Kreislauf in den verschiedenen Körperorganen hervorgerufen werden, berücksichtigen. Die Beurteilung

der Herzkraft im Einzelfalle ist auch heute nicht ein Rechenexempel, sondern ein durch Übung und Erfahrung erworbener Teil der ärztlichen Kunst.

Das hindert aber nicht, dass die Methoden zur Feststellung gewisser physiologischer und auch pathologischer Verhältnisse hohen wissenschaftlichen Wert haben. So ist wichtig die Feststellung, dass das Herzschlagvolumen bei Gesunden wahrscheinlich sich um ein Vielfaches vergrössern kann. Auch das Verhalten der Herzarbeit bei Anämien bei nervösen Störungen etc. Ferner ist die Strömungsgeschwindigkeit und Umlaufzeit des Blutes beim Menschen annähernd festgestellt.

Wenn auch die einzelnen Methoden ungenau sind, so geben sie doch, namentlich wenn die mit verschiedenen Methoden erhaltenen Resultate sich gleichsinnig verhalten, wichtige Anhaltspunkte und auch für wissenschaftliche Zwecke teilweise brauchbare Resultate.

Auch für praktische Zwecke geben sie dann, wenn sie mit den eigentlich klinischen Methoden und Beobachtungen, also mit der Empirie übereinstimmende Ergebnisse zeigen, wertvolle Bestätigungen und im Zweifelsfalle mitunter auch, wenn man aus anderen Umständen Fehler ausschliessen kann, mehr oder weniger wichtige Anhaltspunkte.

Aber für sich allein verwandt, sind sie nicht geeignet für Therapie und Prognose bis jetzt den Ausschlag zu geben. Der wäre übel beraten, der etwa nur auf Blutdruckbestimmung, oder auf sonstige einfache Feststellungen hin seine therapeutischen Indikationen stellen wollte. Hierfür bedarf es der weitgehendsten Kombination aller uns zur Verfügung stehenden Methoden. Aus der Anwendung derselben lässt sich aber, wenn hinreichende Erfahrung mitspricht, fast immer eine zutreffende funktionelle Diagnose stellen.

Literatur.

Basch, Über die Messung des Blutdrucks beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II. S. 79.

— Apparat zum Messen des Venendrucks am Menschen. Wiener med. Pr. 1904. S. 911.

— Allgemeine Physiol. u. Pathol. d. Kreislaufs. Wien 1892.

— Der Sphygmanometer und seine Verwendung in der Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 179.

— Über die Messung des Kapillardrucks am Menschen und deren physiol. und klin. Bedeutung. Wiener klin. Rundschau 1900. S. 549.

Baur, Zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit des gesunden und kranken Herzens durch Muskelarbeit. Verh. d. 21. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1904.

Beck und Selig, Über das Verhalten des systolischen und diastolischen Druckes nach maximaler Körperarbeit und seine Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1909. S. 241.

Berger, Über die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände. Jena 1904.

Bickel, Über die auskultator. Methode der Blutdruckmessung mit besond. Berücksichtigung des diastolischen Blutdrucks. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1909. V. S. 544.

Bing, Über Blutdruckmessung beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 1650.

— Ein Apparat zur Messung des Blutdrucks beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1907. S. 690.

Bingel, Über die Messung des diastolischen Blutdrucks beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 26.

Brodzki, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks und über den Einfluss der Nahrung auf denselben bei chronischer Nephritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXX. 1908.

Burghardt, Untersuchungen über den Blutdruck bei Tuberkulösen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXX. 1908.

Buttermann, Einige Beobachtungen über das Verhalten des Blutdrucks bei Kranken. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXIV. 1902.

v. Bergmann u. Plesch, Die Anpassung des Schlagvolumens des Herzens an funktionelle Anspr. Verh. d. 26. Kongr. f. innere Med. 1909. S. 306.

Bondi, S., u. A. Müller, Über Schlagvolumen und Herzarbeit des Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XCIII. 1909. S. 569.

Bröcking, E., Ein Beitrag zur Funktionsprüfung der Arterien. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. IV. 1907.

Christ, Über den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LIII.

Christeller, Über Blutdruckmessungen am Menschen unter pathol. Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881. S. 51.

David, Berichtigungen zur Arbeit von Plesch „Hämodynamische Studien". Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. VII. 1910. S. 561.

Deneke, Über Blutdruckmessungen in der ärztlichen Praxis. Verh. d. 26. Kongr. f. innere Med. 1909. S. 296.

Denning, A., Hindelang u. Grünbaum, Über den Einfluss des Alkohols auf den Blutdruck und die Herzarbeit in pathol. Zuständen, namentlich beim Fieber. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XCII. 1909. S. 153.

Dietschy u. Hössli, Beiträge zur Beurteilung der Kreislaufverhältnisse bei Infektionskrankheiten mit Hilfe der Blutdruckbestimmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. XLIII. S. 70.

Dunin, Über Blutdruck bei Arteriensklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 1905. LIV. S. 353

Ehret, Über eine einfache Bestimmung des diastol. Blutdrucks. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 606.

— Über Blutdruck und dessen auskultator. Bestimmungsmethode. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 959.

Erlanger, A new instrument for determing the minimum and maximum blood-pressure in man. John Hopkins Hosp. Rep. 1904. XII. S. 53.

— u. Hooker, An experimental study of blood-pressure and puls-pressure in man. John Hopkins Hosp. Rep. 1904. XII. S. 145.

Fantus u. Staehelin, Das Verhalten des Blutdrucks beim Menschen während der Erholung von Muskelarbeit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7. 1910. S. 445.

Fellner, Klinische Beobachtungen über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme, sowie ihre Beziehungen zur Pulskurve. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXXIV. S. 406. 1905.

— Klinische Beobachtungen über den Wert der Bestimmung der wahren Pulsgrösse (Pulsdruckmessung) bei Herz- und Nierenkranken. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXXVIII. 1906. S. 1.

— Neuerung zur Messung des systolischen und diastolischen Druckes. Verh. d. XXIV. Kongr. f. innere Med. 1907. S. 404.

— Das Pulsometer, ein prakt. Instrument zur Bestimmung der Stromgeschwindigkeit des Blutes am lebenden Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 211.

— Beitrag zur Funktionsprüfung des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 15.

— u. Rüdinger, Tierexperimentelle Studien über Blutdruckmessungen mittelst Riva-Roccischen Sphygmomanometers. Zeitschr. f. klin. Med. 1905. S. 125. Bd. 57.

Fick, Pflüg. Arch. 1883. XXX.

Fischer, J., Die auskultatorische Blutdruckmessung im Vergleich mit der oszillatorischen von H. v. Recklinghausen und ihr durch die Phasenbestimmung bedingter klinischer Wert. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 26.

Fleischer, Über turgotonographische Pulsdruckuntersuchung. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 35. S. 1108.

— Über Turgosphygmographie und Fingerplethysmographie. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 44. S. 1971.

Flemming u. Hauffe, Über den Einfluss von Körperbewegung auf das Verhalten von Temperatur, Puls, Atmung, Blutdruck etc. Therap. d. Gegenw. 1906. Nr. 7. S. 300—313.

Frey, A. von, Ein neuer Blutdruckmesser. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1899. Bd. 2. H. 4.

— Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. 73.

— Über Venendruckmessung. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 13. S. 562–565.

Gärtner, G., Die Messung des Druckes im rechten Vorhof. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 47. S. 2938—2948 und Nachtrag S. 2980.

— Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 505.

— Über einen neuen Blutdruckmesser (Tonometer). Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 25. S. 694. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 30.

Geisböck, F., Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 83. H. 1—4. S. 363—408.

Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre vom Blutdruck (mit 2 Tafeln). Festschr. f. G. E. v. Rindfleisch. Leipzig u. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 4.

— Zur Lehre von der Saugkraft des Herzens. Verh. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 299.

Gräupner, Die mechanische Prüfung und Beurteilung der Herzleistung. Berliner Klin. 1902. Dez. S. 174.

— Die Messung der Herzkraft. München 1905.

— Funktionelle Bestimmung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und deren Bedeutung für die Diagnostik der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 26. S. 1028.

— u. Siegel, Über gesetzmässige Beziehungen zwischen Herz- und Gefässfunktionen, Blutdruck- und messbarer Arbeit. Zeitschr. f. experim. Path. und Ther. 1906. Bd. 3.

Grebner u. Grünbaum, Über den Einfluss der Muskelarbeit auf den Blutdruck Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 45. u. Wien. med. Presse 1899. Nr. 49.

Gross, A., Zur Kenntnis der pathologischen Blutdruckänderungen nach Beobachtung von weil. Dr. H. Hensen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. 74. H. 3—4. S. 296—316.

Hensen, H., Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1900. Bd. 67. S. 436—530.

Herz, Eine Funktionsprüfung des kranken Herzens. Deutsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 6.

— Ein neuer einfacher Blutdruckmesser. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 49. S. 2538.

— Die physikalischen Symptome der Herzbewegung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. VI. 1909.

— Zur Kritik meines Blutdruckmessers. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 37.

Herzfeld, Zur funktionellen Herzdiagnostik. Mediz. Klinik. 1909. Nr. 15.

Hess, Über die Beeinflussung des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Geweben durch Schwankungen des Blutdrucks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79. S. 128.

Hesse, Über Blutdruck- und Pulsdruckamplitude des Gesunden. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1907. Bd. 24.

Hill, L., The measurment of systolic blood pressure in man. Heart. 1909. Vol. I. Nr. 1. S. 73.

Hirsch, Vergleichende Blutdruckmessungen mit dem Sphygmomanometer von Basch und dem Tonometer von Gärtner. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 70.

Hoke u. Mende, Über die Katzensteinsche Methode zur Prüfung der Herzkraft. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. S. 304.

Homberger, E., Zur Prüfung der Herzfunktion. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 38.

— Eine neue Kreislauftheorie. Halle 1908.

Horner, A., Über Blutdruckuntersuchung mit dem Sphygmoskop nach Pal. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 19.

Höpfner, Das Sekundenvolumen des Herzens bei gesunden und kranken Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. 1907. S. 483.

Hoffmann, A., Diskussion: Über Blutdruck bei akuter Überanstrengung des Herzens. XX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1902.

— Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1910.

Howell and A. Brush, Critical note upon clinical methodes of measuring blood pressure. Bost. med. and surg. Journ. 1901. June 12. p. 146.

Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. Pflügers Arch. 1901. Bd. 49. S. 63.

Huchard, Maladies du coeur et de l'aorte. Paris 1899.

Janowski, Über den Pulsdruck, wahre Pulsgrösse und Pulszelerität in verschiedenen pathologischen Zuständen. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 51.

— Über die Funktionsprüfung des Herzens nach Katzenstein. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 16.

— Zur auskultatorischen Methode der Pulsdruckuntersuchung. Verh. d. 24. Kongr. d. inn. Med. 1907. Bd. 24.

— Die funktionelle Herzdiagnostik. Berlin 1910.

Jarotsky, Zur Methodik der klinischen Blutdruckmessung. Zentralbl. f. inn. Med. 1901. Nr. 25. S. 599.

Jaquet, Zur graphischen Registrierung des Blutdrucks beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 444.

John, M., Über die Technik und klinische Bedeutung der Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 93. H. 5–6. S. 542.

John, Über die Beeinflussung des systolischen und diastolischen Blutdruckes durch Genuss alkoholischer Getränke verschiedener Konzentration. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1909. Bd. 5. H. 3. S. 579.

Israel, Klinische Beobachtungen über das Symptom der Hypertension. Volkmanns Samml. klin Vortr. 1907. Nr. 135/136.

Kapsammer, G., Blutdruckmessungen mit Gärtnerschem Tonometer. Wien. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 51.

Klemperer, F., Zur Methodik und Bedeutung der Pulsdruckmessung. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 23. S. 919.

Kolomoitzew, P. G., Über den neuen einfachen Apparat von Herz zur Bestimmung des Blutdruckes. Münch. med. Wochensch. 1909. Nr. 29. S. 1482.

Katzenstein, M, Über eine neue Funktionsprüfung des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 22–23. S. 807, 845.

v. Koziczkowsky, E., Über Turgosphygmographie und ihre Verwendung für Pulsdruckbestimmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 13. S. 369.

Kraus, Fr., Die Ermüdung als Mass der Konstitution. Bibliothek. med. 1897.

— Über den Wert „funktioneller" Diagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 49. S. 873.

— Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 1–3.

— Die Methoden zur Bestimmung des Blutdrucks beim Lebenden und ihre Bedeutung für die Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 6. S. 235.

v. Kries, Über ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes. Du Bois Arch. 1887 u. Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 589.

— Über den Druck in den Blutkapillaren der menschlichen Haut. Verh. d. Kgl. sächs. Gesellsch. d. Wiss. 1875. Bd. 27. S. 149.

Krone, Das Verhalten des Blutdruckes bei Muskelarbeit. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 2. S. 69.

Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1906. S. 288 u. Verh. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 430.

— Beiträge zur Pathologie des Blutdruckes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89. 1907. S. 957.

— Zur Pathologie des Blutdruckes. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 42. u. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89. 1905.

Lang, G., und S. Manswetowa, Zur Methodik der Blutdruckmessung nach v. Recklinghausen und Korotkow. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94. H. 5–6. S. 441.

— — Zur Frage der Veränderung des arteriellen Blutdruckes bei Herzkranken während der Kompensationsstörung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94. H. 5–6. S. 455.

Laquer, A., Über das Verhalten des Blutdruckes nach CO_2 und Wechselstrom. bädern. Zeitschr. f. exper. Ther. 1909. Bd. 6. H. 3. S. 855.

Löb, A., Über Blutdruck- und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Deutsch. Arch f. klin. Med. 1905. Bd. 85. S. 348–359.

Levy, F., Über Kraftmessung des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 60. H. 1–2. S. 74–86.

Matthes, M., In Verbindung mit Quenstedt, Gottstein und Dahm. Einige Beobachtungen zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 89. H. 5–6. S. 381.

Mendelsohn, Die Erholung als Mass der Herzfunktion. Verh. d. 19. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1901. S. 200.

Martin, Technisches über den Riva-Roccischen Sphygmomanometer und Gärtnerschen Tonometer. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 24—25.

Masing, E., Über das Verhalten des Blutdruckes des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. 74. S. 253 u. Nachtrag. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 75. S. 493.

Moritz, F., Was erfahren wir durch unsere klinische Blutdruckmessung? Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 7.

Moritz, F. und Dietlen, Über das Verhalten des Herzens nach langdauerndem und anstrengendem Radfahren. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 10.

Moritz und v. Tabora, Über exakte Venendruckbestimmung beim Menschen. Verhandl. d. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 378.

— — Über eine Methode beim Menschen, den Druck in oberflächlichen Venen exakt zu bestimmen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 98. H. 4—6.

Müller, A., Über Schlagvolumen und Herzarbeit des Menschen. I. Darstellung und Kritik der Methode. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 96. H. 1—2. S. 127.

— Über Schlagvolumen und Herzarbeit des Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 97. H. 5—6. S. 559.

Müller, Ottfried, Der arterielle Blutdruck und seine Messung beim Menschen Ergebn. d. inn. Med. 1908. B. 2. S. 367.

— Über eine neue Methode zur Aufzeichnung der Volumenschwankungen bei plethysmographischen Untersuchungen am Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1904.

— Zur Funktionsprüfung der Arterien. D. med. W. 1906. Nr. 38 u. 39.

Müller, O. und K. Blauel, Zur Kritik des Riva-Roccischen und Gärtnerschen Sphygmomanometers. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 91. S. 517.

Münzer, E., Über Blutdruckmessung und ihre Bedeutung nebst Beiträgen zur funktionellen Herzdiagnostik. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 1907. Bd. 4. H. 1.

— Apparat zur objektiven Blutdruckmessung. Gleichzeitig ein Beitrag zur Sphygmoturgographie. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 37. S. 1809.

— Zur graphischen Blutdruckmessung und Sphygmobolometrie nebst Beiträgen zur klinischen Bewertung dieser Untersuchungsmethode. Med. Klinik. 1908. Nr. 14 bis 16.

Neu, M., Experimentelle und klinische Blutdruckuntersuchungen mit Gärtners Tonometer. Diss. Heidelberg 1902.

Nicolai, Nagels Handbuch. Bd. 1. 1909.

Pal, I., Ein Sphygmoskop zur Bestimmung des Pulsdruckes. Zeitschr. f. inn. Med. 1906. Nr. 5.

— Gefässkrisen. Leipzig 1905.

Plesch, Hämodynamische Studien. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. 2. 1909 S. 380.

— Bestimmung des Herzschlagvolumens. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 6. S. 239.

— Antwort auf den Aufsatz von A. Müller. „Über Schlagvolum und Herzarbeit des Menschen.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 98. H. 4—6.

Pletnew, Arbeit und normales Tachogramm. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1909. Bd. 6.

Poczobutt, J., Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Wärmedifferenz zwischen der äusseren und inneren Körpertemperatur. Gaz. Lek. 1905. Nr. 45—48. (Polnisch.)

Prüm, Über Blutdruckmessung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 12. S. 447 und Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 2. S. 60.

Raab, I., Beitrag zur funktionellen Diagnose der beginnenden Kreislaufstörung. Verh. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 498.

v. Recklinghausen, Unblutige Blutdruckmessung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1906. Bd. 55. S. 375.

— Über Blutdruckmessung beim Menschen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1901. Bd. 46. S. 79.

— Unblutige Blutdruckmessung des Blutdruckes in den Venen, den kleinen Arterien und Kapillaren des Menschen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1906. Bd. 55. S. 464.

— Was wir durch die Pulsdruckkurven und durch die Pulsdruckamplitude über den grossen Kreislauf erfahren. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1906. Bd. 56. S. 1.

Rehfisch, E., Die Amplitude der Herzkontraktionen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1908.

Riva-Rocci, Un nuovo sphygmomanometro. Gaz. med. di Turino. 1896. Nr. 50—51.

Romberg, Die chronische Insuffizienz des Herzmuskels. Deutsche Klinik. Bd. 11. 1905.

Rosenbach, O., Eine neue Kreislauftheorie. Berl. klin. Wochenschr. 1903.

— Bemerkungen über funktionelle Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung des Herzens. 1904.

Sanford, A. H., Sphygmomanometrische Blutdruckmessungen bei verschiedener Körperhaltung. Journ. Am. Med. Ass. Chicago 1908. Nr. 9.

Sahli, H., Sphygmobolometrie. Eine neue Untersuchungsmethode der Zirkulation. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 16—17.

Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 12.

Schrumpf, P., und B. Zabel, Über die auskultatorische Blutdruckmessung. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 14. S. 704.

Schüle, Über die Blutdruckmessung mit dem Tonometer von Gärtner. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 33. S. 726—728.

Schulthess, H., Sphygmobolometrische Untersuchungen an Gesunden und Kranken. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 22. S. 959 und Nr. 23. S. 1005.

Schultze, F. E. Q., Über die psychologischen Fehlerquellen bei der palpatorischen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci und v. Recklinghausen. Pflügers Arch. 1908. Bd. 124. S. 392.

Selig, A., Die funktionelle Herzdiagnostik. Prag. med. Wochenschr. 1905. Nr. 30. bis 31. S. 418—432.

Siehle, M., Beiträge zu einer funktionellen Diagnose der Angina pectoris. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 14. S. 379.

Smith, Die Funktionsprüfung des Herzens. Verhandl. des 19. Kongr. f. inn. Med. 1901. S. 167.

— Über den heutigen Stand der funktionellen Herzdiagnostik und Herztherapie. Berliner Klinik 1902. H. 166.

Stähelin, A., Über den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897. Bd. 59. S. 79 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1900. Bd. 67. S. 147.

— Über das Verhalten des maximalen und minimalen Blutdruckes beim Menschen in verdünnter Luft. Med. Klinik 1909. Nr. 10.

Stähelin, Über die Korotkowsche Methode der Blutdruckbestimmung. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909.

Sterzing, P., Vergleichende Blutdruckmessungen mittelst der palpatorischen und auskultatorischen Methode. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 43.

Stillmark, H., Ein neuer Blutdruckmesser. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 22. S. 692.

Strassburger, J., Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdruckes und seine Bedeutung für die Klinik. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 54. H. 5—6. S. 373—497.

Über den Einfluss der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 26. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. 1907. S. 378.

— Weitere Untersuchungen über Messungen des diastolischen Blutdruckes beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 2. S. 56 u. Nr. 3. S. 100.

Strauss, H., Über Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenien und Hysterien. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 3.

— Blutdruck- und Trinkkur. Med. Klinik. 1909. Nr. 30.

Strauss, E., und F. Fleischer, Über die klinische Bedeutung des turgosphygmographischen Pulsbildes. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 23.

Strubell, A., Über funktionelle Diagnostik und Therapie der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 42—43.

Stursberg, H., Über das Verhalten des systolischen und diastolischen Blutdruckes nach Körperarbeit mit besonderer Berücksichtigung seiner Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 90. H. 5—6.

Tange und Zuntz, Über die Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck Pflügers Arch. Bd. 70. S. 599.

Tewildt, Über den Einfluss körperlicher Bewegungen auf die Pulszahl. Inaug.-Diss. Bonn 1903.

Tiedemann, Versuche, die Funktion des Herzens nach v. Recklinghausen zu prüfen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 91. S. 331.

Tornai, J., Über den diagnostischen Wert der auskultatorischen Blutdruckmessung usw. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1910. Bd. 13. H. 8—9.

Tschlenoff, Gärtnertonometer. Zeitschr. f. Diät. u. Ther. 1900. 4. I.

Uskow, L. J., Vergleichende Forschungen über verschiedene Methoden der Blutdruckbestimmung. Wratsch. 1901. Nr. 45. S. 1370—1377. (Russisch.)

— Der Sphygmotonograph. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1908. S. 90.

Veiel, E., Die Bedeutung des Blutdruckes für die Schätzung der Herzfunktion. Med.-naturw. Ver. Tübingen 1908. Sitz. 22. Juni. — Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2020.

von den Velden, R., Die Saugkraft des Herzens. Verh. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 307.

— Koordinationsstörungen des Kreislaufs. Habilit.-Schr. Marburg 1907.

Vestenrijk, N., Klinische Daten zur Bestimmung des Pulsdruckes nach der auskultatorischen Methode. Ber. d. Kaiserl. ärztl. Akad. in Petersburg. Bd. 15. S. 101.

— Apparat zur Bestimmung des Blutdruckes im ganzen Kreislauf der oberen Extremitäten. Universales Sphygmomanometroskop. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 43.

Vestenrijk, N., Über die Beziehungen der Tonmethode der Bestimmung des maximalen und minimalen Blutdruckes zu den übrigen Methoden und über die Bedeutung dieser Grössen. Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 66. H. 5—6. S. 465.

Volhardt, F., Über die Messung des diastolischen Blutdruckes beim Menschen. Verh. d. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 200.

Weiss, Blutdruckmessungen mit Gärtners Tonometer. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 3—4. S. 70.

Waldvogel, Wie prüfen wir in der Sprechstunde die Funktion des Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 32. S. 1677.

Weber, Einwirkung der Gehirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen. Arch. f. (Anat.) u. Physiol. 1906. S. 495.

Zabel, B., Was lehrt uns der Vergleich der mit verschiedenen Methoden gewonnenen diastolischen Blutdruckwerte. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 29.

Zadeck, Die Messung des Blutdruckes am Menschen mittelst des von Baschschen Apparates. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. S. 509.

Ziemssen, Wert und Methode klinischer Blutdruckmessungen. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 43. S. 843.

Spezielle Diagnostik.

I. Die Diagnose der Herzinsuffizienz.

a) Die relative (chronische) Insuffizienz.

Bei der gesamten funktionellen Diagnostik der Herzkrankheiten steht die Frage im Mittelpunkt: „Ist das Herz mit der ihm zurzeit innewohnenden Kraft imstande den Kreislauf in ungestörter Weise aufrecht zu erhalten und zwar a) in der Ruhe, b) gegenüber welchen weiteren Leistungen?“ Ist das Herz imstande ausser der wesentlichen Arbeit d. h. der Erhaltung des Kreislaufes bei körperlicher Ruhe auch noch ein Mass von Mehrleistung zu übernehmen und wie gross ist dieses Mass? Wie gross ist mit einem Worte die Reservekraft. Dass diese Frage nicht mit einer einzigen Untersuchungsmethode zu beantworten ist, ist im vorigen Abschnitt ausgeführt. Er bedarf dazu, der kombinierten Anwendung vieler Untersuchungsmethoden.

Entsprechend der Fragestellung spricht man von einer absoluten Insuffizienz des Herzens, wenn dasselbe nicht mehr imstande ist, auch in der Ruhe den Kreislauf so aufrecht zu erhalten, dass alle Organe in normaler Weise mit arteriellem Blut versorgt werden, von relativer Insuffizienz, wenn das Herz gegenüber einer gewissen Mehrarbeit, welche in erster Linie durch Muskelanstrengung weiterhin aber auch durch alle Umstände die erhöhte Ansprüche an den Kreislauf machen, hervorgerufen wird, versagt. Relativ insuffizient wird natürlich gegenüber immer höher gesteigerten Ansprüchen schliesslich jedes Herz, da bei übermässiger Anstrengung für jedes Herz eine Grenze der Leistungsfähigkeit kommen muss. Man wird deshalb den Begriff relative Insuffizienz dahin präzisieren müssen, ob das Herz den an dasselbe gestellten Anforderungen des normalen Lebens und etwaigen besonderen Anstrengungen genügt oder nicht. Der Atleth wird andere Anforderungen an sein Herz stellen als der Schreiber, aber auch letzterer muss von seinem Herzen verlangen, dass es ihm gestattet, gewisse körperliche Anstrengungen schadlos auszuführen und dass es bei einsetzender Mehrbeanspruchung z. B. bei einer Narkose, bei fieberhaften Krankheiten usw.

nicht versagt. Diejenige Kraft, welche dem Herzen innewohnt und die in der Ruhe nicht beansprucht wird, nennt man Reservekraft, je grösser die Reservekraft, um so leistungsfähiger ist das Herz. Zur praktischen Beurteilung des Herzens gehört also 1. die Feststellung, dass das Herz funktionell den Ansprüchen der Organe des Körpers in der Ruhe genügt und 2. die Feststellung, eine wie grosse Reservekraft dem Herzen innewohnt? Dabei ist zu bemerken, dass die Reservekraft nach Zeit und Umständen in ihrer Grösse wechseln kann, sie wird also je nach dem augenblicklichen körperlichen Zustande oder je nach vorangegangenen Leistungen grösser oder geringer sein, es gibt auch eine vorübergehende Schwäche oder Ermüdung des Herzens.

Die Reservekraft ist bei keinem Herzen eine unbegrenzte, so dass gewissen übermässigen Ansprüchen gegenüber auch das kräftigste Herz relativ insuffizient sich erweisen muss. Von einer relativen Insuffizienz kann man deshalb nur dann sprechen, wenn die dem Herzen gestellten Aufgaben über das Mass dessen was der Mensch entsprechend seiner Konstitution leisten sollte, nicht hinausgehen.

Einen Massstab für die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels gibt das Verhalten der Körpermuskulatur ab. Nach den Untersuchungen von Ew. Müller und Hirsch ist bekannt, dass das Gewicht des Herzmuskels in einem bestimmten Verhältnis zum Körpergewicht steht. Und zwar ist wesentlich der Umfang der Körpermuskulatur für die Stärke des Herzmuskels massgebend. Das ist physiologisch verständlich, da die Muskulatur bei ihrer Tätigkeit ein ganz besonderes und oft auftretendes erhöhtes Bedürfnis nach Sauerstoff einerseits geltend macht und andererseits das Fortschaffen grosser Mengen von Stoffwechsel-Schlacken vom Blute verlangt. Beides regt das Herz besonders stark zur Tätigkeit an und entsprechend der vermehrten Tätigkeit, ist anzunehmen, dass das Herz in seiner Muskulatur sich durch diese anhaltende Übung verstärkt.

Die Diagnose einer chronischen relativen Insuffizienz macht unter Umständen grosse Schwierigkeiten und diese sind es, welche es so sehr erstrebenswert machen, eine sichere und eindeutige Untersuchungsmethode zu besitzen, die in jedem Fall ein bestimmtes Urteil über den Zustand des Herzens erlaubt. Eine solche aber gibt es bisher nicht und so müssen eben alle Symptome, welche einen Rückschluss auf den Zustand des Herzens erlauben, beachtet und erwogen werden.

Es kommt dabei zunächst eine Berücksichtigung etwaiger ätiologischer Momente in Frage. Der Nachlass der Herzkraft, so dass dieselbe irgendwie gesteigerten Leistungen, wie sie doch das Leben jederzeit verlangen kann, nicht mehr genügt, ist eine nahezu regelmässige Erscheinung der höheren Lebensjahre. Sie tritt aber sonst selten

als primäre Erscheinung auf, so dass man sie nicht so sehr als Resultante aus einer allgemein schwächlichen Körperanlage und damit schwacher Veranlagung des Herzens beurteilen muss, sondern meist als Folgeerscheinung gewisser primären Veränderungen in anderen Organen. Damit ist für die Diagnose zunächst massgebend die Feststellung einer Ursache für eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens. Es wird deshalb in solchen Fällen eine sorgfältige Anamnese und eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers notwendig sein, um die etwaige Ursache festzustellen. Die hauptsächlichsten Ursachen einer chronischen relativen Insuffizienz sind folgende:

Allgemein schwächende Einwirkungen, wie sie durch Erkrankungen, welche den Ernährungszustand und damit die Kraft des gesamten Organismus besonders der Muskulatur beeinträchtigen, geschaffen werden. Zu diesen Erkrankungen gehören zunächst die bei allgemein schwächlicher Entwickelung namentlich der Muskulatur auftretende Herzschwäche, ferner die an chronische Erkrankungen der Verdauungsorgane oder auch an chronische Infektionskrankheiten sich anschliessende Beeinträchtigungen der Ernährung, vor allen Dingen auch die Herzschwäche nach langer Bettruhe, nach rapidem Fettverlust, die Herzschwäche der Personen, die ein minimales Mass von körperlichen Bewegungen ausüben.

Umgekehrt führt hierzu auch die Überanstrengung des Herzens:

Ein Herz kann dauernd und vorübergehend überanstrengt werden. Dauernder Überanstrengung unterliegt das Herz der Fettleibigen. Hier hat das Herz durch den gleichbleibenden Querschnitt der Aorta in der Zeiteinheit eine übergrosse Masse Blut zu befördern, wenn es alle Körperprovinzen mit genügender Ernährungsflüssigkeit versorgen will. Das Herz muss also um einem Sauerstoffmangel der Gewebe vorzubeugen, besonders viel arbeiten, zumal dann, wenn irgendwie besondere Ansprüche an den Körper gestellt werden. Dies bringt die Kurzatmigkeit der Fettleibigen hervor und bringt unter Umständen das Herz zum Versagen. Bei Fettleibigen sprechen aber noch andere Einflüsse mit. Dass die Fettum- und Durchwachsung des Herzmuskels zu vermehrter Herzarbeit führt ist einleuchtend. Oft kommen aber weiterhin bei Fettleibigen organische Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und der Nieren hinzu, welche die Funktion des Keislaufs beeinträchtigen.

Aber auch durch ausserhalb des eigenen Körpers liegende Ursachen können die Ansprüche an das Herz gesteigert werden. Wenn ein an sich noch ziemlich leistungsfähiges Herz dauernd überanstrengt wird, so kann es zum Versagen kommen.

Übermässige Muskelanstrengungen (Tübinger Herz), Alkoholabusus, namentlich wenn damit grosse Flüssigkeitsmengen zu-

geführt werden (Bierherz), führen zu Überanstrengungen des Herzens, besonders wenn unzweckmässige oder ungenügende Ernährung statt hat. Daneben sind nervöse und toxische Einflüsse zu nennen. Das leichte Ansprechen des Herzens und der Gefässe auf psychische und sonstige nervöse Reize bringt Überarbeit desselben mit sich. Sexuelle Exzesse wirken in dieser Richtung besonders schädlich. Auch einmalige grosse Anstrengungen, wenn sie ein schon geschwächtes Herz treffen, können zum raschen Versagen desselben führen.

Mediastinalverwachsungen des Herzens durch Obliteration des Perikards hindern das Herz bei seinen Bewegungen, da mit der Herzwand weitere Körperteile bewegt werden müssen und führen so zur Überanstrengung. In allen diesen Fällen kann der Herzmuskel anatomisch gesund sein, viel häufiger aber führen Erkrankungen des Herzens selbst allein oder mit den genannten Schädlichkeiten verbunden zur Herzinsuffizienz. Als solche sind zu nennen die Erkrankungen des Myokards, wie chronische und akute Myokarditiden, besonders wenn sie das Atrioventrikularsystem mit betreffen, Erkrankungen der Kranzarterien mit oder ohne nachfolgende Erkrankung des Herzmuskels. auch syphilitische Erkrankungen des Herzmuskels sind hier zu nennen

Inwieweit sonstige Veränderungen des Parenchyms der Muskelfasern schädlich auf die Herzkraft wirken, ist nicht sicher gestellt. Über die Wirkung der Fettinfiltration der Muskelfasern, sowie der wachsartigen Degeneration und der Fragmentation des Herzmuskels, welche letztere jetzt allgemein als agonale resp. postmortale Veränderung angesprochen wird und damit für die Funktion des Herzens keine Bedeutung hat, bestehen keine einheitlichen Anschauungen. Je grösser der von Degenerationen befallene Bezirk ist, umsomehr wird das Herz geschädigt sein können. Auch ist eine Erkrankung der Gegend des Atrioventrikularsystems besonders wichtig (Mönckeberg).

Bei Endokarditis und bei manchen Herzfehlerkranken, ist vorübergehende oder dauernde Insuffizienz des Herzens ein häufiges Vorkommnis.

Herzmuskelinsuffizienz tritt weiterhin besonders häufig als Folgeerscheinung der Erkrankung anderer Organe auf, so infolge von Erkrankung des Perikards. Die Obliteration des Perikards als Dauer- und Endzustand einer Perikarditis ist schon erwähnt worden, aber auch im Stadium der frischen Perikarditis kann das Herz geschädigt werden indem es durch grosse perikardiale Exsudate in seiner diastolischen Ausdehnung und damit in der Füllung der Kammern mit Blut behindert wird. Von eminenter Bedeutung ist die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischer Nephritis. Die chronische Nephritis lässt nur selten die Kreislauforgane gänzlich unberührt. Mitunter ist das erste und auffallendste allgemein klinische Zeichen der bestehenden Nephritis der

erhöhte Blutdruck. Über das Zustandekommen desselben sind die Akten noch nicht geschlossen, jedenfalls beruht derselbe darauf, dass grössere Widerstände, dem peripheren Kreislauf des Blutes in den Arterien und Kapillaren entgegenstehen. Die Folge davon ist eine Hypertrophie zunächst des linken Ventrikels, oft aber auch des ganzen Herzens.

Im weiteren Stadium verhält sich das Herz wie sonst bei Hypertrophien z. B. bei Klappenfehlern. Bei allen Hypertonien ist das Herz in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigt, da es schon in der Ruhe mit übernormaler Kraft arbeiten muss.

Eine häufige Ursache der Herzschwäche ist die Erkrankung der Arterien, vor allem der des Herzens selbst, die Koronarsklerose. Da der Herzmuskel wechselnder und hoher Kraftleistungen fähig ist, so hat er ein wechselndes uud zeitweise hohes Sauerstoffbedürfnis. Durch das Spiel der Koronararterien wird dies geregelt. Sind diese Gefässe sklerosiert, so leidet das Herz bei erhöhten Ansprüchen an relativer Ischämie und es treten Störungen ein. Es kann aus Mangel an sauerstoffreichem Blut nicht die volle Kraft entfalten.

Bei der Sklerose der Körperarterien liegen die Verhältnisse verschieden. Sind grosse Teile des Arteriensystems, wie das Splanchnikusgebiet sklerosiert, so vermehrt dies die Arbeit des Herzens. Es tritt Blutdruckerhöhung ein. Ebenso bei Sklerose der Aorta oberhalb des Zwerchfells. Bei peripherer Arteriosklerose auch bei Sklerose der Hirnarterien fehlt gewöhnlich die Blutdrucksteigerung und damit eine Überlastung des Herzens.

Von Geisböck ist das Krankheitsbild der Polycythaemia hypertonica beschrieben, bei welcher der Blutdruck chronisch erhöht ist: auch hier findet man Hyperthrophie des linken Ventrikels und es kann zu Insuffizienzerscheinungen kommen.

Bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane treten ebenfalls leicht Störungen der Herztätigkeit auf. Diese treten zunächst bei Raumbeeinträchtigungen der Lungen ein, wie sie bei Kyphoskoliose und sonstigen Deformitäten des Brustkorbes eintreten. Jede Beeinträchtigung des Querschnittes der Lungenkreislaufbahn, sei es durch Kompression oder Schrumpfung der Lungen, pleuritische Verwachsungen etc. erfordert vom rechten Ventrikel eine Mehrarbeit, ebenso die bei Lungenemphysem und chronischer Bronchitis eintretende durch vermehrtes Bindegewebe erzeugte Einengung des Lungengefässgebietes. Es ist somit bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane fast stets eine Mehrarbeit des rechten Herzens die Folge und damit gerät das Herz in die Gefahr, einer Überanstrengung zu erliegen.

Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre bringen ebenfalls durch die erschwerte Arterialisation des venösen Blutes in der Lunge eine

Mehrarbeit für das Herz. Noch zu erwähnen sind Wachstumsanomalien, wie die angeborene Enge des Arteriensystems, welche zu verstärkter Herzarbeit führen.

Alle hier genannten Ursachen führen zu vermehrten Ansprüchen an das Herz und alle können schliesslich zu einem Versagen desselben führen. Es ist demnach bei der Diagnose der Herzinsuffizienz auf Symptome, welche auf die genannten Erkrankungen und Zustände hinweisen, au fahnden um festzustellen, ob sich irgend welche Ursachen für ein Versagen des Herzens nachweisen lassen.

Es können sich diese Ursachen mannigfach konbinieren. So tritt bei Herzfehlern häufig Myokarditis hinzu. Nierenerkrankungen, Fettsucht und Arteriosklerose kombinieren sich häufig. Auch nervöse Überanstrengung des Herzens kann mit organischen Erkrankungen zusammentreffen, ebenso wie toxische Einflüsse. Es treten so mannigfache Verschiedenheiten in der Ätiologie auf, die bei der Diagnose und besonders bei der Therapie zu bewerten sind. Jedenfalls ist Vorsicht geboten in der Annahme eines „nur nervösen" Leidens namentlich wenn dasselbe zuerst auftritt bei Menschen die das 40. Lebensjahr schon überschritten haben.

Die Symptome der chronischen Herzinsuffizienz sind sehr verschiedenartig.

Der Nachlass der Herzkraft zeigt sich mitunter nicht zuerst am Herzen selbst an, sondern in erster Linie, durch seine Folgeerscheinungen an anderen Organen des Körpers. Es sind die Erscheinungen am Herzen oft mehr oder weniger trügerisch. Die Diagnose der Herzinsuffizienz wird in erster Linie dadurch gestellt werden müssen, dass man das Verhalten des Kreislaufes gegenüber erhöhten Ansprüchen in Betracht zieht. Zwar in Fällen schwerer und schwerster Herzinsuffizienz ist die Entscheidung leicht zu treffen, da schon in der Ruhe oder bei geringen Leistungen sich die Zeichen einer ungenügenden Zirkulation feststellen lassen, aber bei den leichten Graden der relativen Insuffizienz können die Erscheinungen des gestörten Kreislaufes schwer zu erkennen sein. Die Symptome der Herzinsuffizienz sind sowohl subjektive, als auch objektiv nachweisbare.

Die subjektiven Störungen beziehen sich teils direkt auf das Herz, teils gehen sie von anderen Organen aus. Schmerzen, Druck und unangenehme Sensationen in der Herzgegend kommen sowohl ohne eigentliche Erkrankungen des Herzens und ohne Insuffizienz desselben vor als auch Begleiterscheinungen derselben. Der Schmerz wird gewöhnlich in der Gegend der Herzspitze oder unter das obere Brustbein empfunden. Oft ist es nur ein dumpfes unbehagliches Gefühl, eine Art Oppresionsgefühl, welches der Kranke klagt, doch kann es sich bis zu den heftigsten Anfällen der Angina pectoris steigern. Die Unter-

scheidung zwischen einer funktionellen oder organisch bedingten Angina pectorie ist unter Umständen schwer, in beiden Fällen können sich die Attaquen ganz gleichartig verhalten. Besonders bei anscheinend leichten Anfällen muss man sich hüten, die Diagnose anf eine „nervöse" Stenokardie zu stellen. Oft sind auch bei schwerer organischer Schädigung des Herzens die Anfälle nur leicht. Die schwersten mit kleinem schnellen Puls und allgemeiner Prostration einhergehenden Anfälle werden weniger leicht zu Irrtümern Veranlassung geben. Besonders wichtig sind diese „Herzkrämpfe" deshalb, weil sie oft das erste Symptom einer beginnenden chronischen Insuffizienz des Herzens sind. Sie weisen durchaus nicht immer auf Koronarsklerose hin und finden sich bei Menschen, bei denen Myokarderkrankungen etc. vorliegen. ohne Beteiligung der Koronararterien, wie ich öfter bei der Autopsie solcher Fälle feststellen konnte.

Es ist auffallend, wie selten bei der eigentlichen Herzinsuffizienz über Herzklopfen geklagt wird, selbst bei stark irregulärer Herztätigkeit fehlt den Kranken sehr oft das subjektive Empfinden dafür und man kann als differential-diagnostisch immerhin bemerkenswert festhalten, dass, wenn bei stark gestörter Herztätigkeit, wobei Tachykardien, Bradykardien und Arrhythmien jeder Art in Frage kommen, der Kranke nicht über Herzklopfen klagt, in der Regel es sich um eine organische Erkrankung des Herzens handelt.

Klagen über Kurzatmigkeit fehlen bei insuffizienten Herzen nie, bei relativer Insuffizienz tritt dieselbe schon bei leichter Körperanstrengung auf. Um dies festzustellen, hat man empfohlen, die Kranken Bewegungen ausführen zu lassen: Kniebeugen, Treppensteigen, Drehen am Ergostaten, mehrfaches Wiederaufrichten und Hinlegen, rasches Gehen oder auch Laufen sind beliebte Prüfungsmethoden. Tritt bei derartigen Anstrengungen Kurzatmigkeit auf, vor allen Dingen besteht dieselbe einige Zeit fort nach Aufhören der Arbeit, so liegt der Verdacht der beginnenden Herzschwäche nahe. Man wird sich bei solchen Untersuchungen vorsehen, dass man den Kranken nicht etwa Überanstrengungen zumutet. Allerdings in den Fällen, wo dies zu befürchten ist, kommt man, da die Störungen dann auch so zu konstatieren sind, nicht in die Notwendigkeit solche Prüfungen vorzunehmen.

Wichtig ist die Sprache des Kranken. Kurzatmige müssen während des Sprechens öfters Atem holen als normale. Man kann durch Zählenlassen feststellen, wie viel Zahlen der Kranke ohne von neuem Atem zu schöpfen, nacheinander aussprechen kann.

Aber auch nach Steigerung der Ansprüche an das Herz durch den Stoffwechsel, nach reichlichen Mahlzeiten, grossen Mengen von Getränken tritt Kurzatmigkeit auf. Anfälle höchstgradiger Kurzatmigkeit nennt man Asthma cardiacum. Mitunter tritt dasselbe als erste dem

Kranken auffallende Erscheinung eine chronische Insuffizienz auf. Aus scheinbar voller Gesundheit — die Kranken haben mitunter von dem geschwächten Herzen keine Ahnung gehabt — tritt plötzlich meist bei Nacht aus dem Schlafe heraus ein heftiger Anfall von Kurzatmigkeit ein, die Kranken bekommen äusserstes Oppressionsgefühl, mitunter werden reichliche Mengen schaumigen wässerigen Auswurfs unter Husten und Würgen entleert; kalter Schweiss bedeckt die Stirn; Lippen und Hände werden bläulich, die Gesichtsfarbe blass. Der Puls ist meist jagend, oft unregelmässig und klein und so zieht sich die Szene hin, bis der Arzt eingreift. Es kann Lungenödem dabei eintreten und so der erste Anfall zum Tode führen. Gewöhnlich aber geht er das erste Mal vorüber, aber es bleibt von da an eine gewisse Schwäche des Herzens zurück und das Bild der chronischen Insuffizienz des Herzens schliesst sich an. Vom Asthma bronchiale sind die Anfälle meist leicht zu unterscheiden. Das Krankheitsbild beim Asthma bronchiale ist meist nicht so bedrohlich, die Anfälle treten gewöhnlich schon im jugendlichen Alter auf, der Auswurf ist sehr spärlich, zähe und schleimig und enthält Charcot-Leydensche Krystalle. Beim Asthma bronchiale ist wesentlich eine exspiratorische Dyspnoe vorhanden, lautes Kochen und Giemen ist über der Brust zu hören, dabei ist der Puls nicht selten vollständig normal. Es fehlt meist das kollabierte Aussehen.

Die objektiven Symptome sind mannigfaltig und oft nicht eindeutig. Das wichtigste Symptom ist die schon erwähnte Dyspnoe, die stets als Zeichen mangelhafter Sauerstoffzufuhr zuerst erkennbar wird. Die Dyspnoe gehört ja eigentlich zu den objektiven Symptomen, denn sie zeigt sich dem Untersucher durch den raschen Gang der Atmung, die Mitbeteiligung der auxilliären Atmungsmuskeln und durch die Mitbewegung der Nasenflügel bei derselben deutlich an. Dazu kommt als weiteres objektives Zeichen die mehr oder weniger ausgesprochene Zyanose. Bläuliche Verfärbung der Lippen, der Fingerspitzen, oft auch der Ohren und Wangen findet man bei stärkeren Graden von Herzinsuffizienz gewöhnlich. Oft fühlen sich Hände und Nase und Füsse kühl an, infolge mangelhafter Durchblutung. Bei der Blausucht der angeborenen Herzfehler handelt es sich nicht um ein Symptom von Insuffizienz des Herzens, sondern sie ist eine Folge der Hyperglobulie, der Verdickung des Blutes.

Gewöhnlich bestehen auch bei der chronischen Insuffizienz schon leichte Stauungserscheinungen in den inneren Organen.

Entsprechend einem Gefühl von Unbehagen und Völle im Leibe findet man auch bei beginnender Insuffizienz sehr häufig schon eine Vergrösserung der Leber. Oft beginnt dieselbe am linken Lappen, während der rechte Hauptteil der Leber unverändert erscheint. Der

Druck auf die vergrösserte Leber ist den Kranken unangenehm und zuweilen schmerzhaft.

Gewöhnlich bestehen gleichzeitig Erscheinungen von seiten des Magen- und Darmkanals, die Kranken haben Druck im Magen, der Appetit lässt nach, namentlich nach starker Speisenaufnahme tritt Beengung ein. Der Salzsäuregehalt des Magensaftes wird geringer, sogar chronische Achylie wird beobachtet. Die Zunge wird belegt, es tritt Aufstossen, selten Würgen und Erbrechen ein, namentlich kurz nach der Nahrungsaufnahme. Starke Luftansammlung im Magen tritt infolge verschlechterter Resorption auf. (Ad. Schmidt.) Auch die Darmtätigkeit wird beeinträchtigt durch die Stauung des Blutes im Pfortadersystem. Es kann Verstopfung und Durchfall eintreten. Bei Fettleibigen tritt mit den ersten Erscheinungen relativer Herzinsuffizienz oft eine auffallende Abmagerung ein. Die Leute fallen ordentlich aus den Kleidern, die Hautfarbe wird blass, oft bläulich gefärbt und entsprechend dem verminderten Kräftezustand tritt ein andauerndes Gefühl von Schwäche und Mattigkeit auf.

An der Nierensekretion zeigen sich bei der relativen Herzinsuffizienz nicht selten Störungen. Der Urin wird dunkler gefärbt, das spezifische Gewicht steigt, die Menge vermindert sich, den Kranken fällt auf, dass sie seltener Urin lassen wie früher. Mitunter tritt eine leichte Opaleszenz bei der Untersuchung auf Eiweiss im Urin auf. Es ist stets an eine komplizierende Nierenerkrankung zu denken, namentlich wenn der Blutdruck dauernd erhöht ist. In einzelnen Fällen kommen heftige Kopfschmerzen bei leicht insuffizienten Herzen vor, auch ohne dass eine Nierenerkrankung vorliegt. Die Schmerzen sind verschieden lokalisiert, oft im Hinterkopf und sind in diesen Fällen häufig mit starken Schwindelerscheinungen kombiniert. Auch in den Kiefern bestehen zuweilen anfallsähnlich auftretende Schmerzen. Diese Schmerzanfälle sind den Schmerzen der Angina prectoris gleich zu achten. Ihre Entstehung ist gleich dieser nicht voll aufgeklärt. Vielleicht ist mangelhafte Blutversorgung infolge lokaler Gefässkrämpfe die Ursache. (Charcot.)

Weitere Stauungserscheinungen zeigen sich an den Lungen. Auf den Unterlappen findet sich in den unteren Partien sehr häufig Stauungsbronchitis, der Auswurf zeigt dabei oft leicht blutige oder bräunliche Beimischungen, in denen man zuweilen mikroskopisch Blutkörperchen oder braun tingierte Herzfehlerzellen nachweisen kann. Hartnäckige Katarrhe kommen auch im Rachen oder Kehlkopf bei solchen Kranken auf Grund der mangelhaften Zirkulation vor.

Die am Herzen selbst zu beobachtenden Symptome sind sehr wechselnd. Zunächst muss betont werden, dass die Zeichen eines Herzfehlers noch nichts über die funktionelle Tüchtigkeit des

Herzens besagen. Ein Herzfehler-Kranker kann ein voll suffizientes Herz haben. Zwar belasten die physiologischen Folgeerscheinungen eines Herzfehlers einzelne Herzabteile funktionell mehr als in der Norm, aber so lange diese der geänderten und vermehrten Funktion fähig sind, liegt nicht die geringste Erscheinung einer Kreislaufinsuffizienz vor. Solche Kranke sind nicht Gegenstand einer ärztlichen Behandlung wohl aber der Fürsorge.

Was Lage, Grösse und Form des Herzens betrifft, so kann zunächst jede Abweichung von der Norm fehlen. So bei der Coronarsklerose, aber auch bei Myokarderkrankungen und bei Herzschwäche infolge von Unterernährung. Oft aber ist das Herz durch Perkussion und am Röntgenschirm als in toto vergrössert nachzuweisen. Die Vergrösserung ist in der Regel an bestimmten Abschnitten des Herzens mehr ausgesprochen als an anderen. Gewöhnlich ist der linke Ventrikel, also der linke untere Bogen mehr ausgedehnt. Das Herz liegt dann im Röntgenbild mehr quer, der Schatten zeigt die sogenannte Entenform. Es tritt dies namentlich in allen den Fällen ein wo die Ursache die Mehrleistung im grossen Kreislauf einsetzt. Bringen vergrösserte Wiederstände im kleinen Kreislauf das Herz zum Versagen, so zeigt sich die Erweiterung mehr nach rechts. Rechter Ventrikel und rechter Vorhof erweitern sich. Diese Erweiterung wird oft mit dem Worte „Dehnung“ bezeichnet. Schon 1905 habe ich auf das absolut unzutreffende dieses Ausdrucks der möglichst bald verschwinden sollte, hingewiesen. Wer dehnt denn die Kammern? Gegen den Rücklauf des Blutes sind sie durch die Semilunarklappen geschützt, die „dehnende“ Kraft kommt doch nicht etwa von venösen Ostium her, vom Druck des venösen Blutes oder gar von der Kontraktion der Vorhöfe. Eine andere dehnende Kraft ist aber nicht vorhanden, denn der sich zusammenziehende Kammermuskel kann sich doch nicht zugleich dehnen. Dehnen und Zusammenziehen sind doch geradezu entgegengesetzte Begriffe.

Will man diese Vergrösserung der Kammern verstehen, so muss man auf die funktionellen Verhältnisse zurückgehen. Es handelt sich bei denselben um nichts weiteres, als um eine Schädigung des Kontraktionsvermögens einzelner Herzabschnitte oder des gesamten Herzens. Während das normale Herz jede diastolische Füllung mit einer Kontraktion bewältigt, da es sich stets maximal d. h. mit der gesamten ihm zurzeit innewohnenden Kontraktilität zusammenzieht, so kann das geschwächte Herz, da die Kontraktilität unternormal ist, die Systole nicht mit der erforderlichen Kraft ausführen um alles resp. fast alles Blut aus dem Ventrikel auszutreiben. Es bleibt also der Ventrikel in einer mehr oder weniger ausgesprochen diastolischen Stellung auch

bei der Systole. Die zu dem in seiner Höhlung zurückgebliebenen Blutquantum hinzutretende aus dem Vorhof zuströmende Blutmenge füllt deshalb den Ventrikel mehr an als normal. So wird also nicht nur die systolische, sondern auch die diastolische Stellung desselben vergrössert und er erscheint „dilatiert". Wenn man sich diese Verhältnisse klar zu machen sucht, so wird der Ausdruck „Herzdehnung" nicht mehr hier angewandt werden dürfen.

Es erhebt sich die Frage, ob mit dieser Vergrösserung des Ventrikels eine „Tonusänderung" des Herzmuskels verbunden ist. Auch da stehe ich auf einem skeptischen Standpunkt. Aus vielfachen Beobachtungen von Extrasystolen und von Fällen von Adams-Stokesscher Krankheit vor dem Röntgenschirm wobei die diastolischen Grenzen des Herzens bei den einzelnen Schlägen aufgezeichnet und nachher berechnet wurden, scheint mir hervorzugehen, dass der Tonus des Herzens im wesentlichen eine einfache Funktion der Dauer der Diastole ist. Das Herz wird gewöhnlich in der Diastole überhaupt nicht bis zur Beanspruchung seines Tonus gefüllt, sondern könnte, wenn die Systole nicht schon einträte, noch viel mehr Blut aufnehmen. Die Systole unterbricht die Füllung des schlaffen, noch leicht ausdehnungsfähigen Herzens.

Bei einer Ventrikelaktion von 8 Schlägen in der Minute fand ich eine Exkursion des linken Herzrandes von 2 cm vielleicht noch etwas mehr. Bei der Obduktion fand sich keine Spur von Dilatation des linken Ventrikels: derselbe hatte durchaus normale Grösse.

So ist es sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, dass es sich bei diesen Herzvergrösserungen, bei der relativen Insuffizienz des Herzens nicht um einen Tonusverlust handelt, sondern nur um eine vermehrte systolische und diastolische Füllung des Herzens die aus einer geschwächten systolischen Tätigkeit der Herzwand resultiert.

Damit ergibt sich auch, dass der Grad der Vergrösserung des Herzens durchaus keinen einfachen Massstab für den Grad der Funktionsstörung abgibt und dass die übrigens von allen Seiten zurückgewiesenen Versuche (Smith, Hornung, J. Hofmann) aus der Herzgrösse ein einfaches Mass für die Funktion des Herzens zu gewinnen ganz verfehlt sind.

Leider und zum Schaden der Kranken wird noch von manchen Seiten diese Theorie kritiklos angewandt und noch dazu werden die Feststellungen mit durchaus unbrauchbaren Methoden gemacht (Strichmethode).

Dass eine Vergrösserung einzelner Herzabschnitte ja des ganzen Herzens durchaus nicht immer ein Zeichen relativer Insuffizienz ist, geht daraus hervor, dass bei wohlkompensierten Klappenfehlern stets eine diastolische Vergrösserung einzelner Herzabschnitte

zur Kompensation absolut notwendig ist, also einen durchaus nützlichen Vorgang darstellt. Diese Vergrösserungen erreichen bei Personen, die ihr Vitium im ersten oder zweiten Lebensjahrzehnt erworben haben, oft grosse Dimensionen, was offenbar mit dem noch nicht vollendeten Wachstum zusammenhängt.

Die auf Nachlass der Kontraktilität des Herzens beruhenden Vergrösserungen gehen bei Besserung derselben wieder zurück.

Die Bewegungserscheinungen am Herzen können bei relativer Insuffizienz ganz normal verlaufen. Meist aber ist mit den zur Beurteilung derselben geeigneten Methoden doch manches Abweichende festzustellen. Bei der Auskultation hört man mitunter die Herztöne leiser werden. Oft werden beide Töne leiser, namentlich bei Koronarsklerose und bei Myokarderkrankungen. Die zweiten Töne, die durch die Kompensation der Grundleiden z. B. bei Nephritis, bei zentraler Arteriosklerose, bei Herzfehlern, bei Lungenleiden, infolge der Hypertrophie der betr. Ventrikel zur Zeit der Suffizienz verstärkt waren, werden abgeschwächt. Oft wird der erste (Muskel-) Ton unrein infolge der energielosen Kontraktion. Nicht selten tritt an der Herzspitze ein systolisches schwaches Geräusch auf, welches bei Wiederherstellung der Herzkraft wieder verschwindet.

Dieses Geräusch beruht auf einer funktionellen Mitralinsuffizienz. Da die die Klappen umgebenden Muskelwülste durch ihre festen Zusammenziehungen allein ermöglichen, dass die Mitralklappensegel fest schliessen, so werden, wenn die Kontraktilität derselben geschwächt ist, die Mitralklappen bei der Systole nicht fest geschlossen und es entweicht Blut in den Vorhof.

Auftreten von Galopprhythmus tritt namentlich bei der relativen Insuffizienz der Nierenkranken häufig ein.

Die Frequenz der Herzaktion kann normal sein, sie kann verlangsamt oder vermehrt sein. Meist ist sie vermehrt, was damit zusammenhängt, dass das geschwächte Herz nicht normal grosse Blutmengen mit jeder Systole auszuwerfen imstande ist. Es muss deshalb die Zahl der Systolen in der Zeiteinheit vermehren, um einigermassen den Bedürfnissen der Organe nach Sauerstoff zu genügen.

Verlangsamt ist die Ventrikeltätigkeit stets bei Dissoziation der Vorhöfe und Ventrikel, zuweilen bei Koronarsklerose und auch bei Myokarderkrankungen. Tachykardische Anfälle kommen mitunter vor, haben aber keine direkte Beziehung zur chronischen Insuffizienz.

Oft treten Störungen der Regelmässigkeit und Gleichmässigkeit der Herztätigkeit wie sie am sichersten durch die graphischen Methoden aber auch durch Auskultation des Herzens und Palpation des Pulses festgestellt werden können.

Alle Formen der Irregularität kommen zur Beobachtung. Von besonderer Häufigkeit ist die Extrasystolen-Arhythmie. Da dieselbe auch bei klinisch ganz gesunden Herzen vorkommt, so ist sie kein sicheres Symptom. Wie schon erwähnt, deutet der Umstand, dass die Extrasystolen vom Kranken nicht empfunden werden, häufig auf eine organische Ursache hin. Das Elektrokardiogramm gibt hierin weiteren Aufschluss. Bei rein nervösen Extrasystolen sieht man die Elektrokardiogramme der normalen Schläge sich bei allen Ableitungen normal verhalten. Bei organischen Störungen am Herzen sind oft Abweichungen vorhanden, so ist häufig in Ableitung III die Initialschwankung nach abwärts dirigiert.

Überleitungsstörungen bedingen oft Kreislaufinsuffizienz, besonders der Herzblock. Doch umgekehrt wird er oft lange ohne schwere Störung ertragen. Meist aber sind die Kranken arbeitsunfähig d. h. keiner ausserordentlichen Mehrleistung fähig.

Der P. irregul. perpet. ist als häufiges Zeichen von Myokarderkrankungen auch oft bei relativer Insuffizienz zu beobachten. An sich bedingt er immer eine Beeinträchtigung der Herzfunktion. Andererseits können aber die mit ihm behafteten Kranken oft jahrelang noch ziemlich erhebliche körperliche Leistungen vollbringen.

Fast immer, ausser bei Tachykardie, ist der P .alternans, der durch eine Störung der Kontraktilität je hervorgerufen wird, ein sicheres Zeichen einer bestehenden Insuffizienz des Herzmuskels.

Das Elektrokardiogramm als solches soll nach Kraus und Nicolai in Fällen von Herzinsuffizienz gewisse Veränderungen zeigen. Vor allem soll die Zacke F (T), also die Finalschwankung, dabei bei Ableitung I fehlen oder negativ werden. Es ist dies in der Tat bei Herzinsuffizienz sehr oft der Fall, aber da einerseits solche Fälle vorkommen, wo sie trotz hochgradigster Insuffizienz vorhanden ist, andererseits solche, wo sie bei voller Suffizienz fehlt, so ist damit kein sicheres Kriterium gewonnen worden.

Die Arbeitsleistung des Herzens zu berechnen und aus dieser die Zeichen der Herzschwäche herzuleiten ist, wie im vorhergehenden Abschnitt auseinander gesetzt ist, noch nicht einwandfrei gelungen.

Der Blutdruck kann völlig normal, kann herabgesetzt, aber auch sogar trotz bestehender Insuffizienz gesteigert sein (Hochdruckstauung). Meist ist er etwas niedriger als in der Norm. Die Pulsamplitude ist meistens kleiner als normal, namentlich bei erhöhter Frequenz, sie kann aber auch grösser sein. Das Amplitudenfrequenzprodukt bleibt meist gleich, aber es kann auch sinken oder steigen. Die Geschwindigkeit der Blutströmung ist häufig verringert.

Nach der Methode von Plesch sind pathologische Fälle noch nicht in genügender Zahl untersucht. Aber jedes positive Resultat leide auch hier an grosser Unsicherheit.

Die Viskosität des Blutes ist, sobald Kohlensäureüberladung statt hat, vermehrt.

Im einzelnen sind die Versuche, aus dem Blutdruck etc. ein Mass der Funktion herzuleiten, ohne sicheres Ergebnis geblieben. Man wird trotzdem auf die Blutdruckmessung nicht verzichten. Ergibt dieselbe ein Resultat, welches dem Ergebnis der anderen Untersuchungsmethoden entspricht, so ist dies eine wertvolle Stütze für die Diagnose.

Die Methode von Poczobutt durch vergleichende Temperatur-Messungen unter der Achsel und im After eine Herzschwäche erkennen zu wollen, ist in diesem Stadium durchaus zweifelhaft. Es kommen normale und abnorme Differenzen in den beiden Temperaturen vor. Jedenfalls besteht diese eintretende grössere Differenz zwischen Haut- und Restaltemperatur in erster Linie auf dem Kontraktionszustand der Hautgefässe.

Alle genannten Erscheinungen findet man oft schon in einem Stadium der beginnenden oder relativen Herzinsuffizienz, in welchem die Kranken mitunter noch monate-, selbst jahrelang ihren bisherigen Gewohnheiten und Geschäften nachgehen können. Da die Diagnose der chronischen Insuffizienz unter Umständen recht schwierig sein kann, so ist vor allem darauf etwas zu geben, ob sich in den objektiven Symptomen in einer gewissen Zeit etwas geändert hat. Es ist deshalb auch der geschickteste Untersucher in schwieriger liegenden Fällen durchaus nicht in der Lage durch eine einzige Untersuchung ein sicheres Urteil über das Bestehen einer chron. Herzinsuffizienz abgeben zu können. Dazu bedarf es wiederholter Untersuchungen und häufig der längeren oder kürzeren genauen Beobachtung der Kranken. Es ist eben viel leichter dann, wenn nachweisbare Veränderungen im Laufe der Beobachtungszeit auftreten, ein sicheres Urteil zu gewinnen. Wer jeden Kranken, der, wenn er eine Treppe hinauf gerast ist, einige Minuten kurzatmig wird, oder welcher nach einem opulenten Diner mit reichlichem Exzess in Bacho am folgenden Tage schon auf mässige Ansprüche mit Tachykardie oder leichter Dyspnoe reagiert, als chronisch insuffizient ansehen will, wird diese Diagnose sicherlich zu häufig stellen und vielleicht zu dem Resultat kommen, dass die Mehrzahl aller Menschen von einem gewissen Lebensalter an herzinsuffizient sind. Hier heisst es abwägen, nur dann, wenn wirklich sichere nachweisbare Störungen bei relativ geringfügigen Anlässen auftreten, ist man berechtigt von Herzschwäche oder chronischer Insuffizienz zu sprechen.

b) Die absolute Herzinsuffizienz.

Bedeutend leichter zu erkennen ist die Herzinsuffizienz, wenn sie auch in der Ruhe besteht, die s. g. absolute Herzinsuffizienz. Dieselbe tritt gewöhnlich als Endstadium einer schon lange vorher festgestellten chronischen Insuffizienz auf, zuweilen aber tritt sie unmittelbar, ohne dass den Kranken besonders auffällige Erscheinungen auf eine bestehende Herzschwäche aufmerksam gemacht hätten, in die Erscheinung. So beginnt sie mitunter nach einer einzigen Überanstrengung eines schon kranken Herzens. In anderen Fällen treten ganz plötzlich im Schlafe die ersten schweren Symptome eines Anfalls von Herzschwäche auf.

Diese akute Herzschwäche tritt gewöhnlich ganz plötzlich auf, der Kranke wird mitunter mitten aus dem Schlafe heraus plötzlich dyspnoeisch, cyanotisch, schaumiger Auswurf stellt sich ein, kalter Schweiss bricht aus, es treten die höchsten Grade der Atemnot ein und ein solcher Anfall kann sofort zum Tode führen. In anderen Fällen erholt sich der Kranke wieder und bietet von jetzt an das Bild einer relativen Insuffizienz dar.

Die objektiven Zeichen eines solchen Anfalls sind starke Atembeschleunigung, starke Cyanose, Unfähigkeit in liegender Stellung zu verharren. Kalter Schweiss auf Stirn und Wangen. Zeichen grosser Angst und allgemeiner Prostration. Dabei oft Husten und schaumiger nicht selten blutig gefärbter Auswurf.

Das Herz ist meistens sowohl nach rechts wie nach links mehr oder weniger stark vergrössert. In der Herzgegend und am Halse sieht man wogende Pulsationen. Die Herztätigkeit ist beschleunigt; der Puls steigt auf 120—160 in der Minute. Dabei ist der Puls meist klein und weich, mitunter unregelmässig. Der arterielle Blutdruck ist meist sehr herabgesetzt. Der Druck in den Venen steigt an, so dass oft nur ein sehr geringes Gefälle in der Strombahn ist.

Die Diagnose eines solchen Zustandes macht niemals die geringste Schwierigkeit und es ist gänzlich überflüssig und würde nur den Verlust für den Kranken kostbarster Zeit bedeuten, wollte man etwa in solchen Fällen von den subtilen Hilfsmitteln einer verfeinerten Diagnostik Gebrauch machen. Wesentlich ist in solchen Fällen die Unterscheidung, welche Ursache der Kreislaufschwäche zugrunde liegt. Vor allem der Zustand der Gefässe. Liegt eine allgemeine Gefässlähmung (Vasomotorenschwäche wie im Fieber vor, so wird man diese zum Ausgangspunkt der therapeutischen Handlung nehmen. Liegt primäre Herzschwäche vor, so wird diese Indikation in den Vordergrund treten. Die Ursache eines solchen Anfalls ist gewöhnlich eine akute Schwäche des linken Ventrikels die zunächst zu einer starken Stauung im Lungenkreislauf führt. Dadurch wird der rechte Ventrikel überlastet und so ebenfalls insuffiziert.

Die absolute chronische Insuffizienz des Herzens als Endstadium der chronischen relativen Insuffizienz tritt selten im Anschluss an einen akuten Anfall ein. Gewöhnlich entwickelt sie sich ganz allmählich aus der relativen Insuffizienz, sie bildet das Endstadium vieler organischer Herzleiden. Nachdem es vorher durch therapeutische Massnahmen, durch veränderte Lebensweise, Schonung usw. oft lange Zeit gelungen ist, den Kranken vor schweren Kreislaufstörungen zu behüten, tritt, wenn nicht ein interkurrentes Leiden vorher ein Ende bereitet, schliesslich meistens ein Stadium auf, in welchem die Herzkraft allmählich versagt, so dass auch in der Ruhe der Kreislauf nicht in genügender Weise aufrecht erhalten wird. Es kommen nun die Erscheinungen, welche bei der relativen Insuffizienz nur nach stärkerer Inanspruchnahme der Herzkraft auftreten, auch in der Ruhe vor.

Während vorher die subjektiven Erscheinungen wenigstens bei äusserer Ruhe ziemlich geringfügig waren, werden sie jetzt anhaltend und quälend.

Vor allen Dingen tritt infolge der ungenügenden Sauerstoffzufuhr anhaltende Dyspnoe auf. Die Zahl der Atemzüge steigt auf 30 und mehr auch in der Ruhe. Häufig kommen dabei zeitweilig starke mit Oppressionsgefühl verbundene Anfälle von Atemnot vor, die besonders durch kleine Anstrengungen, Aufrichten, Stuhlverrichtungen, Einnehmen der Mahlzeiten und ähnliches hervorgerufen werden. Namentlich wenn die Kranken einschlafen wollen, tritt das Gefühl der Oppression in den Vordergrund und kaum senkt sich der Schlaf auf sie nieder, so schrecken sie mit quälender Atemnot wieder auf. Sie können nicht mehr wie gewöhnlich im Bett liegen, sondern nur mit aufgerichtetem Oberkörper in halbsitzender Stellung. Offenbar durch die Einwirkung des Kohlensäure überladenen Blutes auf das Atemzentrum kommt es zu Störungen des Rhythmus der Atmung, zu sogenanntem Cheyne-Stokesschem Atemtypus. Namentlich bei schweren Dekompensationen luetischer Aorteninsuffizienzen habe ich diese Erscheinung neben anderen zerebralen Störungen recht oft gesehen. Bei längeren Atempausen kann es dabei ähnlich wie bei dem Adams-Stokesschen Symptomenkomplex zu Bewusstseinsstörungen und epileptischen Krämpfen kommen. Mitunter wirken Narkotika, besonders das oft in solchen Stadien unentbehrliche Morphium, befördernd auf das Eintreten solcher Zustände ein, die nach Aussetzen des Mittels dann wieder verschwinden. Infolge der schlechten Blutlüftung tritt eine allgemeine Zyanose, die besonders an den Lippen ausgesprochen ist, auf, dabei ist die übrige Haut nicht selten blass und leicht livide gefärbt. Die Haut der Extremitäten ist kühl. Oft sieht man auch leicht gelbliche, subikterische Hautfarbe. In-

folge der auftretenden venösen Stauung schwillt die Leber an, sie ist deutlich fühlbar, der Rand ist abgestumpft und sie ist gewöhnlich auf Druck schmerzhaft. Magen- und Darmtätigkeit liegen darnieder, der Appetit lässt nach, die Stuhlabsonderung wird verlangsamt. Infolge von Nachlass des Tonus der Magen- und Darmwände, vielleicht auch infolge schlechter Resorption der Magen- und Darmgase, tritt Aufgetriebenheit des Leibes ein, die oft im Vordergrund der Klagen des Patienten steht. Der Stauungskatarrh des Magens und des Darms kann so hochgradig werden, dass jede Nahrungsaufnahme erschwert ist. Es leidet vor allen Dingen auch die Resorption der Nahrungsmittel, dadurch bildet sich Gärung in den Intestinis, die wiederum zu Gasbildung, Aufstossen und Flatulenz führt. Der Katarrh kann sich auf die Gallengänge fortsetzen, wodurch stärkerer Ikterus und vermehrte Leberschwellung eintritt. Die Urinabsonderung wird durch Verringerung des Blutstromes in den Nieren stark beeinträchtigt, es tritt Stauungs-Albuminurie auf. Während die Wasserausscheidung darniederliegt, ist die Salzausscheidung, wenn die Nieren nicht stärker erkrankt sind, weniger gestört. Die Folge davon ist, dass der spärliche Urin konzentriert und dunkel gefärbt erscheint. In der Kälte scheiden sich reichlich Urate aus. Die erschwerte Wasserausscheidung durch die Nieren führt zu Wasseransammlungen unter der Haut, die zuerst an den Knöcheln und an der vorderen Tibiakante zu erscheinen pflegen. Diese Ödeme können sich zu den höchsten Graden steigern und die gesamten unteren Extremitäten und vor allen Dingen die Genitalorgane befallen. Die Bauchhaut und bei bettlägerig Kranken insbesondere auch die Rückenhaut wird gewöhnlich stark ödematös. In der Leibeshöhle sammelt sich Flüssigkeit an und ebenso im Brustkorb. Besonders häufig findet man auch Erscheinungen von Pleuritis bei chronisch Herzinsuffizienten und zwar bildet sich gewöhnlich ein rechtsseitiges Exsudat, welches aber in der Regel nur geringen Umfang erreicht und bei Besserung des Zustandes verschwinden kann.

Die Stauungserscheinungen im Lungenkreislauf äussern sich im Auftreten von Bronchitis, die sich bis zur Bronchopneumonie steigern kann, nur selten vermisst man auch im Beginn der absoluten Insuffizienz des Herzens Katarrhe auf den unteren hinteren Partien der Lungen, jedenfalls ist es wichtig bei Verdacht auf beginnende Herzinsuffizienz die hinteren unteren Partien der Lungen genau zu untersuchen. Eine besondere Gefahr dieses Stadiums tritt in der Neigung zu Gerinnungsbildungen im Blute ein. Im verlangsamten Blutstrome, vielleicht auch durch Übertritt reichlicher Thrombokinase in die Blutflüssigkeit, entsteht eine gewisse Thrombophilie d. h. eine Neigung zur Blutgerinnung in den Venen. Die dort entstehenden Pfropfen können

nunmehr verschleppt werden, ebenso können im Herzen selbst sich Pfropfen bilden und von dort aus in den arteriellen Kreislauf geraten. Geraten sie in die Lungen, so entstehen Lungenembolien mit hämorhagischem Infarkt, geraten sie in den Körperarterien, so können Embolien in die Nieren, Milz, Gehirn oder anderen Organe die Folge sein.

Was das Nervensystem betrifft, so tritt gewöhnlich eine quälende hartnäckige Schlaflosigkeit ein, die den schlechten Zustand des Herzens nachteilig beeinflusst. Die Psyche wird ebenfalls mitleidend, und der tief deprimierte Zustand solcher oft durch nichts zu beruhigenden Kranken erschwert jede ärztliche Einwirkung. Zu Delirien kommt es oft als Ausdruck der Schwäche, seltener zu wirklichen Psychosen. Bei luetischen Aortenfehlern und Aneurysmen treten mitunter Tabes und Paralyse auf. Auch Verfolgungswahn und halluzinatorische Zustände werden in seltenen Fällen beobachtet.

Zu diesen allgemeinen Störungen, treten mannigfache besondere Beschwerden. Eine Angina pektoris kann, wenn sie vorher bestand, stärker werden, namentlich in der Nacht treten dann zahlreiche Anfälle auf, die am Tage mehr verschwinden. Vor allem tritt dabei oft lebhaft quälender Schmerz in den Armen auf, der am Tage auch persistiert. Derselbe lokalisiert sich besonders gern im linken Arm, aber auch nicht selten in beiden Armen oder nur auch im rechten. Beklemmungsgefühl und Anfälle von kardialem Asthma kommen häufig vor. Auffallend ist, dass das Gefühl von Herzklopfen selten geklagt wird, trotz bestehender Irregularität des Pulses fehlt dem Kranken die Empfindung dafür. Schlaflosigkeit und Angstgefühl, Delirien, treten auf und ein Bild allgemeiner Prostration mit stärksten subjektiven Beschwerden bietet sich dar.

Die Erscheinungen am Herzen können in diesem Stadium zwar verschieden sein, doch sind sie viel gleichförmiger als bei der chronischen relativen Insuffizienz. Das Herz selbst ist in der Regel nach links und rechts verbreitert, da die Systolen nicht mehr die normale Kraft haben, so wird das Herz nicht vollständig entleert und befindet sich dauernd in einer mehr diastolischen Stellung. Die Erweiterung der Herzhöhlen ist also wie bei der chronischen relativen Insuffizienz eine funktionelle und beruht auf mangelhafter Zusammenziehung des Herzens in der Systole. Das stark erweiterte Herz bringt keinen zirkumskripten Spitzenstoss hervor. Die erweiterte rechte Kammer liegt der Brustwand in ausgedehnterem Masse an und jede Bewegung des Herzens teilt sich einer grösseren Fläche der Brustwand mit, es kommt dadurch der von Martius betonte Gegensatz zwischen Leistung des Herzens und Erschütterung der Brustwand zustande. Da die Vorhöfe sich ebenfalls erweitern, so wird die durch das linke Herzohr gebildete obere Partie der Herzdämpfung ebenfalls vergrössert.

Die Frequenz der Herztätigkeit ist meist gesteigert, oft wird sie irregulär und zwar beobachtet man in diesem Stadium alle Formen der Irregularität, mitunter hat man der respiratorischen Arhythmie entsprechende Beschleunigung und Verlangsamung der Herztätigkeit, in rhythmischen Wellen. Extrasystolen treten recht häufig auf, auch Leitungsstörungen werden beobachtet, sowie gerade in diesem Stadium nicht selten alternierende Herztätigkeit, die man mitunter nur durch Kunstgriffe entdecken kann. Die unter dem Namen P. irregularis perpetuus zusammengefassten Rhythmusstörungen treten ebenfalls auf und wenn sie vorher bestanden hatten, so verschlimmern sie sich. Der Puls wird schneller, genug, jede Form der Bewegungsstörung des Herzens kann in diesem Stadium in die Erscheinung treen.

Entsprechend der veränderten Herztätigkeit ist auch die Pulsfrequenz und Regularität verändert. Da manche namentlich irreguläre Herzschläge keine fühlbaren Blutwellen an der Radialis erzeugen, so muss der Puls am Herzen selbst gezählt werden, der Puls lässt in seiner Spannung gewöhnlich nach, aber auch das Umgekehrte kommt vor die s. g. Hochdruckstauung. Dementsprechend verhält sich der Blutdruck. Die Amplitudenwerte nehmen gewöhnlich ab. So sah ich bei der Herzinsuffizienz einer Nephritikerin bei täglichen Messungen des Blutdruckes den systolischen Blutdruck von 270 auf 130 cm Wasser herabgehen, die Amplitude fiel von 150 auf 40 (nach v. Recklinghausen).

In seltenen Fällen ist der Puls auch verlangsamt. Dieses sieht man insbesondere, wenn Herzinsuffizienz, bei Dissoziation des Herzens eintritt, obwohl bei dieser selten das eigentliche Bild der absoluten Insuffizienz des Herzens auftritt, ferner bei manchen Fällen von Koronarsklerose.

Die Auskultation ergibt mitunter, dass vorher konstatierte Geräusche verschwinden, da der Blutstrom nicht kräftig genug ist, um hörbare Wirbel zu erzeugen, andererseits treten oft neue Geräusche auf, so bei Muskelinsuffizienz an der Trikuspidalis und Mitralis. Auch das Aortenostium kann erweitert und dadurch der Klappenschluss unvollkommen sein, wodurch ein leises diastolisches Geräusch erzeugt wird. Da diese Klappeninsuffizienzen transitorische sind, und in der Intensität wechseln, so tritt auch ein ebenso erkennbarer Wechsel in den auskultatorischen Erscheinungen ein, so dass Geräusche kommen und verschwinden und der Auskultationsbefund häufig wechselt. Sehr häufig ist die Herzaktion so schnell und irregulär, dass eine genaue Analyse derselben im Stadium der Dekompensation nicht möglich ist und namentlich bei der absoluten Herzinsuffizienz der Klappenfehler eine genaue Diagnose der Art des Fehlers nicht möglich ist.

Eine besondere auskultatorische Erscheinung am insuffizienten

Herzen stellt der Galopprhythmus dar, derselbe tritt besonders bei vorher hypertrophierten und dilatierten Ventrikeln auf, besonders bei Nierenkranken und zeigt sich bei diesen auch in der Regel, sobald das Herz insuffizient wird.

Alle diese Erscheinungen sind in den einzelnen Fällen mehr oder weniger hochgradig ausgesprochen, es können bestimmte Symptome mehr im Vordergrund stehen, andere mehr zurücktreten, schliesslich aber treten alle zusammen, um das vollständige mehr oder weniger einförmige Bild der absoluten Herzschwäche darzustellen. Sind alle Symptome im höchsten Grade ausgeprägt, so ist in der Regel die Restitution nicht mehr möglich. Sind die Erscheinungen weniger ausgesprochen vorhanden oder noch nicht voll ausgebildet, so handelt es sich meist um einen reparablen Zustand. Durch Anwendung des souveränen Herzmittels, der Digitalis, gelingt es in solchen oft sehr schweren Fällen das Herz wieder suffizient zu machen und mitunter in wenigen Tagen das Bild gänzlich zu ändern. Es bleibt dann der Kranke im Stadium der relativen Herzinsuffizienz. Eine derartige Restitution kann in manchen Fällen viele Male erreicht werden und so das Leben um Jahre verlängert werden. Oft sind die anscheinend schwersten Fälle die dankbarsten und es kommt hier mehr wie bei irgend einem anderen Krankheitszustand auf eine richtig fundierte, der gestörten Funktion zielbewusst angepasste Therapie an.

Neben der geschilderten Form der Herzinsuffizienz, bei der die Erscheinungen der Stauung, der falschen Blutverteilung im Vordergrund stehen, gibt es auch eine Form der Herzschwäche, bei der Stauungen und Ödeme vermisst werden. Diese Herzschwäche, welche besonders als Begleiterscheinung von Kachexien auftritt, beruht auf einer muskularen Schwäche des Herzens, die zum Teil der Atrophie desselben ihren Ursprung verdankt. Das Herz schläft gewissermassen ein (Krehl). Auch Fälle von Koronarsklerose und Myodegeneratio des Herzens können so verlaufen. Die Symptome sind allgemeine Schwäche, Kurzatmigkeit bei Bewegungen. Das Herz ist in Lage, Form und Grösse nicht verändert. Auskultatorisch sind die Töne rein, aber leise. Die Aktion ist meist regelmässig, mitunter verlangsamt, aber auch wohl beschleunigt. Ödeme und sonstige Stauungserscheinungen treten nur in geringem Grade auf. Diese Zustände sind erst wenig studiert. Die Diagnose macht, da diese Form der Herzschwäche fast nur sekundär vorkommt, keine Schwierigkeiten.

II. Die Diagnose der der Herzinsuffizienz zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen.

Muskelerkrankungen.

Die Diagnose jeder Erkrankung des Herzens hat neben dem funktionellen auch den anatomischen Gesichtspunkt zu berücksichtigen. Wie bei allen anderen Organen des menschlichen Körpers, wie Magen, Darm, Nieren usw., sucht man auch beim Herzen in erster Linie das Verhalten der einzelnen Funktionen durch die klinische Untersuchung klarzustellen und danach in erster Linie die Indikationen für die Therapie festzulegen. Trotzdem also zunächst die funktionelle Diagnose ausschlaggebende Bedeutung für das ärztliche Handeln bedarf, so soll die anatomische Diagnose doch keineswegs dabei vernachlässigt werden, da aus dem pathologisch-anatomischen Verhalten des Herzens häufig Anhaltspunkte für die Entstehung der funktionellen Schädigung, aber auch für die Prophylaxe und die Therapie im Einzelfalle hergeleitet werden müssen. Die anatomischen im Leben erkennbaren Erkrankungen des Herzens bestehen in Veränderungen der Muskulatur, sowie des Endokards, so besonders in Klappenfehlern, d. h. in Störungen an den Ostien und Ventilen des Herzens. Auch neben Ventildefekten und Verengungen der Ausführungsöffnungen der einzelnen Herzabschnitte findet man mitunter zugleich Veränderungen in der Muskulatur. Als Muskelerkrankungen unterscheiden wir die Hypertrophie und Dilatation des Herzens und die entzündlichen und Degenerations-Erscheinungen des Herzmuskels, sowie Tumoren etc.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens stellen keine selbständigen Krankheitsbilder dar, sie sind die häufigen Begleiterscheinungen verschiedener Erkrankungen des Herzens, haben aber in allen Fällen viel Gemeinsames und klinisch Übereinstimmendes, weshalb eine zusammenfassende Darstellung der Diagnostik dieser Zustände und der Unterlagen für dieselbe notwendig erscheint.

Hypertrophie eines Herzabschnittes entsteht dann, wenn derselbe dauernd erhöhte Arbeit zu leisten hat. Das normale Herz hat ein ausserordentlich weitgehendes Anpassungsvermögen an die Verschiedenheit der Ansprüche. Es kann ohne weiteres ein mehr wie 4—6- und mehrfaches Mass der gewöhnlich und in der Ruhe erforderlichen Arbeit leisten. Nach Plesch kann sich die Blutmenge, welche mit einer einzigen Systole aus dem linken Ventrikel befördert wird von der Ruhe zur Arbeit von 59 ccm bis zu 240 ccm steigern. Ebenso findet man bei nervösen Menschen zeitweilig Drucksteigerungen in der Arteria brachialis, welche von 110 bis zu 300 cm Wasserdruck schwanken und gegen die das Herz seinen Inhalt in normaler Weise austreibt. Ebenso wechselt die Geschwindigkeit des Blutstroms nach Plesch von 42 cm bis zum 5fachen pro Sekunde.

Derartige übergrosse Arbeitsleistungen kann aber das Herz nur für eine gewisse Zeit ohne Folgeerscheinungen aufzuweisen leisten. Wird eine solche Leistung dauernd erforderlich, so tritt entweder eine Hypertrophie der Wandungen der dauernd vermehrt arbeitenden Herzteile ein, oder das Herz ist nicht mehr imstande sich normal systolisch zusammenzuziehen, es tritt eine sogenannte dilatative Schwäche ein.

Pathologisch anatomisch sind diese Verhältnisse bei der Obduktion nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Hypertrophien und Dilatationen können je nach der Phase, in welcher das Herz zum agonalen Stillstand gekommen war, vorgetäuscht oder auch verdeckt werden. Eine Hypertrophie lässt sich nur durch Wägung des Herzens und seiner Teile feststellen. Das Herz steht zu der gesamten Körpermasse in einem bestimmten Verhältnis speziell zur Körpermuskulatur (Müller und Hirsch). Nur durch Feststellung eines Missverhältnisses zwischen beiden lässt sich die Hypertrophie sicher erkennen, nicht durch Messung der Wanddicke.

Eine Dilatation lässt sich mit Sicherheit aus dem Obduktionsbefund häufig überhaupt nicht feststellen. Nur so ist es zu erklären, dass eine so grosse Verschiedenheit der Anschauungen auf diesem Gebiete Platz gegriffen hat.

Ob Dilatation identisch mit Tonusverlust ist, ist bei der Unsicherheit, welche über die Existenz und das Zustandekommen eines Tonus des diastolischen Herzens herrscht, immerhin fraglich. Ebenso fraglich ist die Rolle der Nerven bei der Anpassung der Kammern an die diastolische Füllung, die in weitem Masse schwanken kann. Nach v. Frey erfolgt sie so rasch, dass reflektorische Einflüsse, die über die Zentralorgane führen, nicht in Betracht kommen können. Ob aber die im Herzen selbst gelegenen nervösen Gebilde an diesen Verhältnissen einen Anteil haben, ist zurzeit nicht zu entscheiden. Wenn

man von einer Analogie mit den Skelettmuskeln ausgehen will, deren Tonus ja sehr von nervösen Einflüssen abhängig ist — ich erinnere nur an die Hypotonie der Muskeln bei der Tabes, an die Hxpertonie bei den Seitenstrangerkrankungen des Rückenmarks — so würde die Annahme nervöser Einflüsse auf den Tonus annehmbar erscheinen.

Man soll aber von einer Dilatation im klinischen Sinne nur dann sprechen, wenn das Herz sich nicht nur diastolisch stärker erweitert, sondern sich auch in der Systole nicht mehr normal zusammenziehen kann.

Neben dieser pathologischen Dilatation kommt aber eine „physiologische" oder kompensatorische Art der Erweiterung einzelner Herzabschnitte vor, die dadurch hervorgerufen wird, dass diese, um Defekte der Klappen auszugleichen und um trotz Bestehens eines Ventildefekts ein normales Funktionieren des Kreislaufs zu ermöglichen, sich in der Diastole, um eine grössere Menge Blut aufzunehmen, mehr erweitern müssen als normal. Diese kompensatorische Dilatation hat eine durchaus andere Bedeutung als die dilatative Schwäche.

Dieselbe geht in der Regel mit Hypertrophie der Wandungen des diastolisch mehr gefüllten Herzabschnitts einher. Systolisch zieht sich der betreffende Herzabschnitt aber dann doch wenigstens die Kammer stets normal zusammen. Hier geht also Dilatation und Hypertrophie Hand in Hand.

Eine Mehrleistung der Kammer wegen dauernder Arbeit gegen erhöhte Widerstände bringt eine einfache Hypertrophie zustande, eine Mehrarbeit wegen Bewältigung andauernd zu grosser Füllungen ist mit vermehrter diastolischer Erweiterung verbunden. Ein Versagen der Kontraktilität bei beiden bringt die pathologische oder eigentliche, auch in der Systole bestehende, Dilatation zustande.

Eine einfache Hypertrophie ist auch da anzunehmen, wo eine sogenannte „physiologische" Hypertrophie vorliegt bei Leuten, die andauernd starke Muskelarbeit leisten. Vielleicht können da aber auch vermehrte Füllungen wenigstens zeitweilig in Frage kommen. Jedenfalls ist diese Frage noch nicht hinreichend geklärt. Unter pathologischen Verhältnissen findet sich Hypertrophie vorzugsweise des linken Ventrikels bei der Hypertension, d. h. bei den Erkrankungen, die mit einer allgemeinen Erhöhung des mittleren Blutdrucks einhergehen. In erster Linie ist die chronische Nephritis, vor allem die Schrumpfniere zu nennen, ferner manche Fälle von Arteriosklerose. Daneben kommen Stenose des Aortenostiums, sowie Fälle von allgemeiner angeborener Enge des Aortensystems als Ursache in Betracht.

Die zweite Art der Hypertrophie des linken Ventrikels mit vergrösserter diastolischer Füllung beobachtet man nur bei der Insuffizienz der Aortenklappen.

Die rechte Herzkammer wird unter denselben Bedingungen hypertrophisch wie die linke. Bei Erhöhung der Widerstände im Lungenkreislauf, besonders auch bei Mitralfehlern, tritt eine wenn auch immer viel geringere Hypertrophie wie bei der linken Kammer auf. Auch bei Nephritiden tritt Hypertrophie des rechten Ventrikels neben der des linken auf. Bei Insuffizienz der Pulmonalklappen tritt zugleich die erhöhte diastolische Füllung auf.

Die Diagnose der einfachen Hypertrophie des linken Ventrikels, welche keine erhebliche Vergrösserung des Volumens bedingt, ist aus verschiedenen Symptomen zu kombinieren. Oft ist die Herzgegend namentlich bei jugendlichen Individuen vorgewölbt (Voussure). Der Spitzenstoss wird hebend und verstärkt, der zweite Aortenton ist — nicht immer (Israel) — verstärkt, er wird klappend. Die Herzdämpfung und Silhouette ist in der Regel nur wenig nach links vergrössert. Im Röntgenbilde erscheint oft das Herz quer gelagert, es zeigt die sogenannte Entenform. Der Puls ist meist hart, voll und dabei kräftig. Die Pulskurve gibt das Bild des Pulsus tardus. Der Blutdruck ist sowohl systolisch wie diastolisch erhöht. Die Amplitude ist vergrössert. Das Elektrokardiogramm zeigt bei Ableitung III in der Regel eine nach abwärts dirigierte Initialgruppe des Kammerelektrokardiogramms.

Bei der Hypertrophie mit vermehrter diastolischer Füllung treten die bei der Aorteninsuffizienz zu besprechenden Erscheinungen hinzu.

Bei Hypertrophie der rechten Kammer ist der Spitzenstoss in der Regel verbreitert und nach links verlagert. Er ist dabei nicht wesentlich verstärkt. Es tritt oft eine lebhafte epigastrische Pulsation auf. Die Herzdämpfung zeigt häufig die Königsche Treppenform, der rechte untere Herzrand wird nach rechts vorgeschoben, was auch im Röntgenbild eine Verwölbung des rechten unteren Bogens hervorruft.

Der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Man fühlt häufig den Pulmonalklappenschluss mit der aufgelegten Hand im zweiten linken Interkostalraum als einen schwachen Stoss.

Der Puls in den peripheren Arterien ist nicht verändert, der Blutdruck nicht erhöht, eher herabgesetzt.

Der erhöhte Druck im Lungenkreislauf, der in der Regel die einzige Ursache der Hypertrophie der rechten Kammer ist, wird in den meisten Fällen verursacht durch Mitralfehler. Auch eine Stenose der Pulmonalarterie, sowie sonstige angeborene Herzfehler können die Ursache sein. Enge des Pulmonalsystems kommt vor, auch Sklerose in seltenen Fällen. Wichtig ist die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Erkrankungen der Respirationsorgane. Bei allen Erkrankungen derselben, welche die Zirkulation des Blutes in der Brusthöhle erschweren, treten erhöhte Widerstände für die Entleerung des rechten Ventrikels ein. So bei

Lungenschrumpfungen, bei länger bestehenden Exsudaten. Bei chronischen Bronchitiden, bei Emphysem und Asthma, sowie bei Kyphoskoliose.

Bei der Hypertrophie beider Ventrikel kombinieren sich die Erscheinungen. Die beiden zweiten Arterientöne an der Herzbasis sind auffallend laut, der Herzstoss ist hebend, zugleich besteht epigastrische Pulsation. Die Herzdämpfung ist nach rechts und links mässig verbreitert. Das Röntgenbild zeigt das Mitralherz nebst einer stärkeren Ausladung des linken unteren Bogens nach links. Der Puls ist voll und gespannt. Der Blutdruck erhöht.

Die Ursache einer beiderseitigen Hypertrophie der Ventrikel ist zunächst in kombinierten Herzfehlern an der Aorta und Mitralis gegeben. Aber auch bei der einfachen Mitralinsuffizienz kommt es in der Regel dazu. Ferner findet man sie häufig bei der chronischen Nephritis. Auch idiopathisch, ohne dass eine Ursache zu finden wäre, ist sie konstatiert. Beim Bierherz und beim Herz der Fettleibigen wird sie gefunden, ebenso bei chronischer Überanstrengung der Körpermuskulatur.

Die eigentliche pathologische Dilatation der Herzkammern ist eine regelmässige Erscheinung des erlahmenden Herzmuskels. Diagnostisch ist sie in erster Linie kenntlich an einer Vergrösserung der Herzdämpfung, die immer mehr wächst, je weniger funktionell leistungsfähig der Muskel ist. Ist der linke Ventrikel stärker dilatiert, so verschwindet der zirkumskripte Spitzenstoss. Es tritt statt dessen eine diffuse oft sehr erhebliche pulsatorische Erschütterung der ganzen Herzgegend ein, im Gegensatz zum schwachen Arterienpuls (Martius). Die Verstärkung der zweiten Töne wird geringer, die Herztöne können leiser werden. Sehr oft wird Galopprhythmus konstatiert. Es treten systolische Geräusche an der Herzspitze auf infolge relativer Insuffizienz der Mitralklappen. Der Puls wird beschleunigt und klein. Die Perkussion wie das Röntgenbild zeigen die Verbreiterung des Herzens, besonders nach links, im linken unteren Bogen. Der linke untere Lungenlappen zeigt oft Erscheinungen von Kompression seitens des dilatierten Herzens.

Bei Dilatation des rechten Ventrikels sind die Symptome ähnlich. Die Verbreiterung geht mehr nach rechts im unteren Bogen. Die Herzdämpfung wird nicht nur grösser, sondern auch intensiver. Die epigastrische Pulsation tritt mehr in die Erscheinung. Es treten häufig die Erscheinungen einer relativen Insuffizienz der Trikuspidalklappe auf (siehe diese).

In der Regel ist die Dilatation — oder wird es doch bald — doppelseitig. Es treten dann die übrigen Erscheinungen der absoluten Herzinsuffizienz gewöhnlich bald auf.

Die Ursachen der Dilatation der Herzkammern sind dieselben, wie die der chronischen Insuffizienz des Herzens, denn die Dilatation ist ja ein Symptom schwerer Herzinsuffizienz.

Es ist eine lange Kontroverse darüber entstanden, ob auch das gesunde Herz dilatieren könne. Zunächst liegt wohl der Grund der Meinungsverschiedenheiten darin, dass vermehrte diastolische Füllung einer asthenischen Dilatation gleichgesetzt wurde. Dass es vorübergehende Dilatationen gibt, kann nicht bezweifelt werden, denn Zustände von Insuffizienz können auch vorübergehen. Ein Herz aber, welches bei einmaligen noch so forcierten Anstrengungen wirklich dilatiert wird, erholt sich nicht in Minuten, sondern zeigt dadurch an, dass es krank und geschwächt ist. Es braucht in der Regel längere Zeit zur Erholung und stärkere objektive und subjektive Symptome der Herzschwäche bleiben für eine Zeitlang zurück. Andererseits ist nach Analogie der Tierversuche anzunehmen, dass auch das normale Herz unter negativ intropen Nerveneinflüssen zeitweilig unvollkommene oder schwächere Systolen ausführen kann. Ob dies aber gerade bei körperlichen Anstrengungen Alkoholgenuss usw., was als Ursache einer akuten Dilatation eingeführt wird, eintritt, ist gänzlich unwahrscheinlich, weil diese Einwirkungen gerade einen erregenden Einfluss auf die Herztätigkeit haben.

Noch wäre über den funktionellen Einfluss der Hypertrophie etwas zu bemerken. Das hypertrophische Herz wird klinisch meist als minderwertig angesprochen, obwohl ausgedehnte Tierversuche von Romberg erwiesen, dass dasselbe eine normale Reservekraft hat. Trotzdem ist, was theoretisch schwer verständlich erscheint, das hypertrophische Herz weniger widerstandsfähig, als das normale. Die Ursachen sind mancherlei. Zunächst entsteht die Hypertrophie zu einer Zeit, in der das Herz mit Einsetzung eines Teiles vielleicht fast der gesamten Reservekraft arbeitet. Die Ursachen, welche zur Hypertrophie geführt haben, bestehen in der Regel fort. Ausserdem fehlen in hypertrophischen Herzen selten sonstige pathologische Erscheinungen. Vielleicht ist aber auch die Hypertrophie des Muskelsynzytiums nicht einfach einer Hypertrophie eines Skelettmuskels funktionell gleich zu setzen. So wird man eine Hypertrophie des Herzens möglichst frühzeitig diagnostizieren müssen, um namentlich prophylaktisch zu wirken und dnrch Regelung der Anforderungen einer dilatativen Schwäche vorzubeugen.

Hypertrophie und Dilatation der Vorhöfe entsteht in derselben Weise, hat aber funktionell nicht entfernt eine solche Bedeutung wie die Ventrikel. Minkowski fand enorme Vorhofdilatation bei noch suffizientem Kreislauf.

Die entzündlichen Erkrankungen des Herzmuskels. (Die Myokarditis.)

Die akute Myokarditis.

Man unterscheidet bei der Myokarditis zwischen einer akuten und und einer chronischen Form. Die Myokarditis schliesst sich häufig einer Endokarditis eng an, selten fehlt bei der Endokarditis jede Beteiligung des Myokards. Die Diagnose der akuten Myokarditis ist unter Umständen unmöglich, schon deswegen, weil die Myokarditis in der Regel als Komplikation bei Fiebererkrankungen auftritt und es im Fieberstadium schwer ist zu unterscheiden, ob gewisse funktionelle Schädigungen des Kreislaufs durch das Fieber nur an den Gefässen angreifen oder durch Hinzutreten krankhafter Veränderungen des Herzmuskels hervorgerufen werden. Bei allen Infektionskrankheiten speziell bei Typhus, Scharlach, Diphtherie, Gelenkrheumatismus, Pocken, Gonorrhöe, Masern, auch Pneumonie kann während der Fieberperiode eine Myokarditis auftreten, ohne dass sie einer sicheren Diagnose zugängig wird. Wichtig ist ihr Auftreten als Nachkrankheit besonders bei der Diphtherie, wie sie von Romberg und Schmaltz nachgewiesen ist.

Die Diagnose stützt sich in solchen Fällen auf Veränderungen des Pulses, der in der Regel unregelmässig und meist mehr beschleunigt wird, namentlich schon bei geringsten Anstrengungen. Am Herzen selbst findet man mitunter Vergrösserung. Mit zunehmender Schwäche des Herzens treten die bei der Besprechung der Herzinsuffizienz genannten Symptome, auf. Vor allem stellen sich infolge funktioneller Klappeninsuffizienzen meist systolische Geräusche über dem Herzen ein. Die Diagnose muss sich also auf die Grundkrankheit ferner auf eine eintretende Unregelmässigkeit des Pulses, auf die Labilität des Herzens und die Symptome von Herzschwäche stützen. In vielen Fällen wird man überhaupt alle konkreten Symptome vermissen und so stellt die akute Myokarditis einen oft nur zufälligen Leichenbefund dar. Die akute Myokarditis führt nicht selten zur akuten Kreislaufinsuffizienz dem Kollaps. Das geschwächte Herz ist nicht mehr imstande die durch das Fieber hervorgerufene Dilatation der Gefässe zu kompensieren und im Gefässsystem den erforderlichen Druck herzustellen.

Die chronische Myokarditis.

Die chronische Myokarditis ist ebenso wie die akute Myokarditis im Leben nicht immer mit Sicherheit nachzuweisen. Sie tritt bald schleichend, bald im Anschluss an eine akute Myokarditis auf und ist eine häufige Erkrankung des Alters. Schliesst sie sich an eine akute Myokarditis an, so erkennt man dies daran, dass die Zeichen derselben

fortbestehen. Sonst ist die Diagnose oft unsicher. In Fällen von beginnender chronischer Herzinsuffizienz, in welchen man die Diagnose eines Klappenfehlers, einer Nephritis und einer allgemeinen oder Koronarsklerose ausschliessen kann, muss man an eine Myokarditis denken. Die subjektiven Erscheinungen gleichen den bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels auftretenden. Die Leistungsfähigkeit der Kranken lässt nach, sie werden kurzatmig, zyanotisch. Anfälle von stenokardischen Schmerzen sind selten, dagegen solche von schwerem Asthma cardiacum häufig. Mitunter eröffnet ein schwerer Anfall von Asthma cardiacum, der mit Lungenödem einhergeht, die Szene und leitet bei vorher oft nicht bemerkter Erkrankung die schweren Krankheitserscheinungen ein. Die Rhythmusstörungen des Herzens, besonders die unter dem Namen P. irregularis perpetuus zusammengefassten, finden sich besonders oft bei der Myocarditis chronica, sie können aber auch fehlen. Es scheint besonders auf das Verhalten des Atrioventrikularsystems anzukommen. Ist dieses in die entzündlichen Prozesse mit einbezogen, so treten Rhythmusstörungen gern auf (Mönckeberg). Die chronische Myokarditis ist als häufige Begleiterscheinung der Klappenfehler nachgewiesen. Sie findet sich in allen Lebensaltern.

Die schwielige Myokarditis ist ursächlich auf eine Gefässerkrankung zurückzuführen. Dieselbe entsteht durch Obliteration kleiner Zweige der erkrankten Konorararterien und die von diesen versorgten Muskelbezirken erweichen und wandeln sich in narbige Massen, „Schwielen“ um. Die schwieligen Stellen können durch den Innendruck der Ventrikel aneurysmatisch vorgetrieben werden. Dieselben benachteiligen die Funktion des Herzmuskels und führen zur chronischen Insuffizienz.

Beide Formen der chronischen Myokarditis sind mitunter schwer von Fällen rein funktioneller Herzstörungen, namentlich solcher auf nervöser Basis, zu unterscheiden. Nachdem nachgewiesen ist, dass chronische Myokarditis auch im jugendlichen Alter vorkommt, ist das differential-diagnostisch hervorgehobene Moment: Irregularität und funktionelle Herzbeschwerden, wenn sie vor dem 40. Lebensjahr eintreten, meist als nervös oder rein funktionell, dagegen im späteren Alter auftretende als organische anzusehen, nicht mehr stichhaltig. Eine sichere Unterscheidung der chronischen Myokarditis von der Koronarsklerose ist ebenfalls nicht möglich.

Bei der schwieligen Myokarditis finden sich wie bei nervösen Herzen alle Formen von Rhythmusstörung. Extrasystolen sind häufig. Oft kommt der P. irregularis perpetuus vor, der von Rühle als charakteristisch für das Bestehen einer Myokarditis ausgesprochen wurde.

Aber auch Überleitungsstörungen und Morgagni-Adams-Stokesscher Symptomenkomplex treten ein, wenn die Erkrankung das Hissche Bündel und seine Fortsetzung die Tawaraschen Fasern ergreift.

Die Zeichen einer zugleich bestehende Sklerose der Aorta sind oft nachzuweisen.

Das „Fettherz".

(Das Herz der Fettleibigen.)

Die Diagnose „Fettherz", „Herzverfettung" war noch vor kurzem wie heute die „Herzerweiterung" eine moderne und sicher viel zu häufig gestellt. Unter Fettherz verstand man zwei durchaus verschiedene Zustände: Erstens die fettige Degeneration der Muskelfasern und zweitens das Herz der Fettleibigen. Erstere ist eine Ernährungsstörung des Muskels selbst und besteht in einer Fettinfiltration der Muskelfasern. Letztere ist etwas durchaus anders. Das Herz ist mit einer stark entwickelten Fettschicht umwachsen, die durchaus in Proportion steht zu einer allgemeinen Adipositas.

Inwieweit die fettige Entartung des Herzmuskels die Kontraktilität schädigt, unterliegt noch der Kontroverse. Jedenfalls ist intra vitam die Diagnose höchstens bei der Phosphorvergiftung zu stellen. Funktionelle Störungen sind von Mönckeberg bei fettiger Entartung des Atrioventrikularsystems gefunden. Er sieht darin die Ursache mancher Fälle von Herztod.

Anders ist das Herz der Fettleibigen zu beurteilen. Entsprechend der Masse des Körperfetts ist auch das Herz mit Fett beladen und dies wird immerhin die Aktion desselben etwas behindern. Viel wichtiger sind aber andere von der Fettleibigkeit abhängige Folgen für den Kreislauf. Zunächst verlangt die vergrösserte Körpermasse andauernd eine gewisse Mehrarbeit vom Herzen. Da gewöhnlich die Körpermuskulatur nur schwach entwickelt ist, so ist auch der mit dieser parallel gehende Herzmuskel weniger entwickelt. Um so weniger kann er den vermehrten Ansprüchen auf die Dauer genügen. Das Herz der meist trägen und wenig beweglichen Fettleibigen entbehrt ferner der durch Muskelaktion hervorgerufenen Übung. Leicht wird dabei jede Anstrengung zur Überanstrengung für das Herz.

Dazu kommt, dass Fettleibige besonders zur Arteriosklerose und zu Nierenerkrankungen neigen und zu den Folgeerscheinungen dieser Erkrankungen für den Kreislauf.

Die Diagnose ergibt sich zunächst aus dem Augenschein. Ein übermässiger Panniculus adiposus lässt auf reichliches Körperfett auch im Inneren schliessen.

Treten Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens auf, so sind sie entsprechend den bei der Beschreibung der Herzinsuffizienz geschilderten. Von Wichtigkeit ist die frühzeitige Erkennung beginnender Insuffizienz, weil da die Therapie noch recht viel leisten kann. Vor allem ist festzustellen, ob schon eine organische Erkrankung der Kreislauforgane, wie Arteriosklerose, Koronarsklerose oder gar Nephritis vorliegt. Die Dyspnoe und der kleine weiche Puls zeigen gewöhnlich den Beginn der Herzmuskelschwäche an.

Seltenere Erkrankungen der Herzmuskulatur.

Aneurysmen des Herzens spielen in der älteren Literatur eine grosse Rolle. Es handelte sich aber dabei meist nur um einfache Dilatation des Herzens. Es kommen auf dem Boden der Myokarditis solche sackartige Ausstülpungen der Herzwand an umschriebenen Stellen vor. Dieselben können unter günstigen Umständen im Röntgenbild erkannt werden.

Herzruptur ist unter Umständen eine Folge des Herzaneurysmas. Dieselbe kann auch ohne Aneurysmenbildung an erweichten Stellen oder auch durch ein Trauma entstehen. Die Zeichen einer Herzruptur sind, wenn der Kranke dieselbe einige Zeit überlebt, dieselben wie die eines grösseren Ergusses in den Herzbeutel. Dazu kommen die Symptome einer inneren Blutung.

Tuberkulose, Aktinomykose sowie Tumoren werden selten Ursache einer Herzerkrankung. Während erstere kaum je zu diagnostizieren sind, können letztere im Röntgenbild vielleicht einmal erkannt werden. Ebenso Echinokokken.

Syphilis des Herzens. Gegenüber der syphilitischen Erkrankungen der Gefässe und Klappen tritt die syphilitische Myokarderkrankung sehr an Häufigkeit zurück. Die klinischen Erscheinungen sind die einer chronischen Myokarditis mit Insuffizienzerscheinungen Pulsirregularität besonders kommt auch Leitungsstörung bei Lokalisation im Hisschen Bündel relativ häufig vor. Es handelt sich dabei meist um Erscheinungen der Tertiärperiode. Die Diagnose kann nur Vermutungsweise gestellt werden. Man wird in solchen Fällen die Wassermannsche Reaktion anstellen und nach dem positiven Ausfall derselben wenn sonst gegründeter Verdacht auf eine syphilitische Erkrankung besonders bei Bestehen syphilitischer Erscheinungen an anderen Organen den Versuch einer spezifischen Therapie machen.

Auch in der Sekundärzeit kommen vielfache funktionelle Herzstörungen vor, die aber nichts besonders Charakteristisches oder Spezifisches für diese Infektion haben (Grassmann).

Literatur.

Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906.

Aufrecht, Die alkoholische Myokarditis etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 54 1895. S. 615.

Bauer und Bollinger, Über idiopathische Herzvergrösserung. Pettenkofer Festschr. München 1893.

Bingel, Über den Einfluss des Biertrinkens und Fechtens auf das Herz junger Leute. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 2.

Bock, Die Diagnose der Herzmuskelerkrankungen. Stuttgart 1902.

Curschmann, Herzsyphilis. Arb. a. d. Med. Klinik zu Leipzig 1893. S. 226.

Ebstein, Über die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Tätigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. 2. S. 97.

Gerhardt, Über Herzmuskelerkrankungen. Würzburger Abhandl. 3. H. 2.

Grassmann, Klinische Untersuchungen an den Kreislauforganen im Frühstadium der Syphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 68. u. 69. 1900.

Fräntzel, Die idiopathischen Herzvergrösserungen. Berl. 1881.

— Weakened heart. Charité Annalen. 5. 1880.

Hasenfeld und Romberg, Über die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels und die Bedeutung der diastolischen Erweiterungsfähigkeit des Herzens. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 29. S. 333.

Hoffmann, Aug., Gibt es eine akute schnell vorübergehende Erweiterung des gesunden Herzens. Verh. d. XX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1902. S. 3081.

— Akute Herzdilatation und Cor mobile. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

— Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1901.

Jürgensen, Insuffizienz des Herzens. Nothnagels Handbuch 15. 1.

Kelle, Über primäre chronische Myokarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 49. 1892. S. 442.

Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels Handb. 16. 5. 1901.

— Über fettige Degeneration des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 51. 1893. S. 416.

— Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 43. 1891. S. 414.

Lang, Syphilis des Herzens. Wien 1889.

Leyden, Über Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung. Zeitschr. f. klin. klin. Med. 11. 1886. S. 105.

Mönckeberg, Herzschwäche und plötzlicher Herztod als Folge von Erkrankungen des Atrioventrikularsystems. Erg. der Allg. Pathol. 1910. XIV.

Müller, W., Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Braunschweig u. Leipzig 1883.

Münzinger, Das Tübinger Herz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 19. 1878. S. 499.

Radasewsky, Über die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 27. 1895. S. 381.

Rieder, Zur Kenntnis der Dilatation und Hypertrophie des Herzens infolge von Überanstrengungen etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 55. 1895. S. 8.

Riegel, Zur Lehre von der chronischen Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19. S. 328. 1889.

Romberg, Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 48. 1891. S. 369.

Rühle, Zur Diagnose der Myokarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 22. 1879.

Schott, Zur akuten Überanstrengung des Herzens und deren Behandlung. Wiesbaden 1898.
Selig, Sport und Herz. Med. Klinik 1908. Nr. 13.
v. Schrötter und Martius, Die Insuffizienz des Herzmuskels. Referat. Verh. d. 13. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1899.
Sacharjin, Die Lues des Herzens etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 42. 1890. S. 388.
Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1878.
Wolffhügel, Erste Anfänge der idiopathischen Herzvergrösserung. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 41.

Die Erkrankungen des Endokards.

Die Entzündungen des Endokards (Endokarditis).

Die akute oder gutartige Endokarditis. Die Diagnose einer akuten Endokarditis kann ausserordentlich schwierig sein, da sicher nachweisbare Störungen oft erst mit dem Auftreten von Klappenfehlern, den häufigen Folgeerscheinungen der Endokarditis, eintreten. Besonders an der Mitralis ist die Feststellung einer solchen wegen des Auftretens von sogenannten anorganischen systolischen Geräuschen oft ausserordentlich schwierig. Bei allen Infektionskrankheiten wird man an die Möglichkeit des Eintretens einer Endokarditis denken müssen, ganz besonders aber bei akutem Gelenkrheumatismus, bei Scharlach und Diphtherie, ferner bei einzelnen chronischen Krankheiten, so bei der Chorea, sowie bei chronischen Infektionskrankheiten, so der Gonorrhoe und der Tuberkulose. Auch bei Pocken, Masern, besonders bei der Pneumonie kommen meist mit Myokarditis vergesellschaftete Endokarditiden vor. Tritt bei diesen Infektionskrankheiten auffallende Beschleunigung des Pulses, Irregularität desselben, vor allem aber auch Änderung der Qualität des Pulses, Weicherwerden desselben, meist verbunden mit leichten Atembeschwerden auf, so rückt die Diagnose der Endokarditis in die Wahrscheinlichkeit. Da gewöhnlich auch das Myokard mit erkrankt, so treten wohl wesentlich deshalb oft Erscheinungen von Herzschwäche auf. Sichergestellt wird die Diagnose erst durch das Auftreten von Klappendefekten und ihren Folgeerscheinungen.

Jeder irgendwie erhebliche Defekt einer Klappe macht dieselben Erscheinungen, wie der chronische Herzfehler und zwar bilden sich die charakteristischen Erscheinungen meist sehr rasch aus: So entsteht die diastolische Vergrösserung einzelner Herzabschnitte und ebenso die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bei den Mitralfehlern oft sehr rasch. Man sieht dann in ganz kurzer Zeit den Befund am Herzen sich ändern und kann das Entstehen eines Klappenfehlers durch die Endokarditis direkt mit den klinischen Untersuchungsmethoden verfolgen.

Das Fieber ist in der Regel nicht sehr hochgradig und lässt bald

nach, es hat nichts Charakteristisches für diese Affektion. Die Symptome der einzelnen Klappenerkrankungen werden bei diesen beschrieben werden. Im Verlaufe einiger Wochen tritt in der Regel ausser der diastolischen Erweiterung der in Betracht kommenden Herzhöhlen die kompensierende Hypertrophie ein. Erst wenn diese eingetreten ist, was bei der linken Kammer durch den hebenden Spitzenstoss bei beiden Kammern durch die Verstärkung des betreffenden zweiten Tones deutlich wird, kann die Diagnose des Klappenfehlers sicher gestellt werden. Es ist fraglos, dass manche Endokarditiden, obwohl sich anfangs Symptome von Klappenfehlern zeigten, Geräusche und Erweiterung auftrat, mit voller Restitution heilen können, wodurch sich der mitunter dem ursprünglichen widersprechende Befund, einige Zeit nach dem Ablauf der Endokarditis erklärt. Man muss dabei bedenken, dass die Mitbeteiligung des Myokards auch eine Klappen-Insuffizienz durch die Schwäche des die Klappen stützenden Muskelringes zunächst funktionell vergrössern kann, während bei Erstarkung des Herzmuskels durch die wiederhergestellte kräftige systolische Zusammenziehung des Muskelringes ein vollständiger Klappenschluss wieder erreicht wird.

Die septische oder maligne Endokarditis. Die septische Endokarditis ist eine Teilerscheinung der allgemeinen Sepsis, welche nach Lenhartz durch Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und Gonokokken hervorgerufen werden kann. Als Krankheitserscheinungen zeigen sich subjektiv Mattigkeit, Fröste, Atembeschwerden und häufiges Herzklopfen, dazu kommen nicht selten Gelenkschmerzen und frühzeitig pflegt meist eine hämorrhagische Nephritis aufzutreten. Auf der Haut erscheinen oft Petechien und septische Erytheme. Sehr oft entstehen Hautembolien, mit einem Worte alle Symptome der septischen Erkrankung werden in solchen Fällen beobachtet und stehen meist durchaus im Vordergrund der Erkrankung. Die Beteiligung des Herzens kann sehr weit gediehen sein ohne Symptome zu machen. Mitunter findet man in solchen Fällen einen alten Herzfehler, auf dessen Boden sich die septische Endokarditis einpflanzt. Dann treten gewöhnlich die bis dahin geringfügigen Beschwerden des Herzfehlers während der Fieberperiode auffallend in den Vordergrund.

Die klinischen Zeichen am Herzen sind bei der septischen Endokarditis, wenn keine Herzfehler vorausgingen, meist sehr geringfügig, doch treten nicht selten — namentlich systolische — Geräusche an der Herzspitze auf. Ausserdem wird der Puls in der Regel weit mehr, als der Temperatur entspricht, beschleunigt. Er wird dabei klein und weich. Die Hauthämorrhagien oder Netzhauthämorrhagien, welche so häufig, namentlich im Endstadium der Krankheit auftreten, weisen auf die septische Natur einer bestehenden Endokarditis hin.

Die septische Endokarditis als Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis ist eine durchaus nicht seltene Erkrankung. In den letzten zwei Jahren habe ich nicht weniger als 12 Fälle derselben gesehen. Fast in jedem Fall war die Diagnose zunächst zweifelhaft gewesen und zwar deshalb, weil überhaupt nicht daran gedacht war. Der Fieberverlauf, die Beteiligung der Nieren, die sonstigen Zeichen der Sepsis müssen auf das Bestehen einer malignen Endokarditis aufmerksam machen. Eventuell ist durch bakteriologische Untersuchung des Blutes — Anlegung von Blutagarplatten die Diagnose zu sichern. Der Verlauf kann ein äusserst protrahierter sein. Es sind unter meinen Fällen solche, die sich über mehr als 7 Monate hingezogen haben, wobei oft noch ein leidlich subjektives Wohlbefinden, vor allen Dingen eine auffallende geistige Regsamkeit der Kranken trotz langen Fieberverlaufes bestand. Schüttelfröste können fehlen, kommen aber oft vor.

Die Klappenfehler des Herzens.

Erkrankungen an den Ausführungsöffnungen der einzelnen Herzabschnitte, welche ganz wesentlich den Klappenapparat betreffen, kommen angeboren und erworben vor. Die angeborenen Klappenfehler sind meist auf das rechte Herz beschränkt, während die erworbenen in der Regel nur das linke Herz betreffen. In ihrem Verlauf unterscheiden sich beide Formen ganz ausserordentlich und ebenso sind die Symptome derselben durchaus verschieden. Die Art, in der ein Klappenfehler die Herzfunktion schädigt, ist entweder dadurch bedingt, dass die Ausführungsöffnung des Herzabschnittes verengert wird, oder dass die denselben schliessenden Klappen undicht werden. Dadurch wird entweder eine Erhöhung des Widerstandes, der der Herzarbeit bei der Austreibung des Blutes aus dem betreffenden Abschnitt entgegensteht, hervorgerufen oder es wird bei der Insuffizienz der Klappen der vor der Klappe liegende Herzteil während der Diastole mit einer grösseren Menge von Blut gefüllt. Auch in diesem Falle muss derselbe eine vermehrte Arbeit leisten, um sich vollständig systolisch kontrahieren zu können. Aus der Mehrarbeit des hinter der Stelle des Herzfehlers gelegenen Herzabschnittes erfolgt bei diesem eine Verdickung seiner Wandungen durch Hypertrophie der Muskelwand. Bei der Stenose kommt es zu einer einfachen Hypertrophie desselben, da eine vermehrte Füllung des Herzabschnittes in der Diastole desselben nicht vorliegt, bei der Insuffizienz muss primär beim Eintritt des Fehlers bereits die Kapazität des Herzabschnittes steigen, da zu dem in der Richtung des Kreislaufes einströmenden Blut eine gewisse Menge rückströmenden Blutes hinzuaddiert wird. Die Frage, ob man diese vermehrte diastolische Füllung als eine Dilatation bezeichnen soll ist aus den bei der Besprechung bei

der Dilatation im allgemeinen angeführten Gründen dahin zu beantworten, dass hier eine Anpassung einzelner Herzabschnitte an veränderte funktionelle Verhältnisse anzunehmen ist, die meist ohne die Elastizität des Herzmuskels zu beanspruchen innerhalb physiologischer Grenzen bleibt. Dass im weiteren Verlauf aus dieser noch physiologisch anzusprechenden diastolischen Vergrösserung eines Herzabschnittes eine pathologische Erweiterung entstehen kann, ist zweifellos. Hypertrophie und Vergrösserung eines Herzabschnittes führen zu einer Volumenvermehrung desselben und diese ist durch die Perkussion und das Röntgenbild erkennbar. Ist durch Hypertrophie der Kreislauf derartig wieder hergestellt, dass er in der Norm vollkommen ausreichend funktioniert, so ist der Klappenfehler kompensiert. Tritt eine Schädigung der Kontraktilität ein, so entsteht das Bild der Herzinsuffizienz. Dieses Stadium der sog. Dekompensation bringt ausser den Erscheinungen des Herzfehlers auch die der allgemeinen Insuffizienz des Herzens hervor und in diesem Stadium ist die anatomische Diagnose der einzelnen Herzfehler, sei es wegen der Beschleunigung der Herzaktion, sei es dadurch, dass durch Insuffizienz des Muskels noch weitere Schlussunfähigkeit der Klappen eintritt, weil die mangelhafte Kontraktion des die Klappen umgebenden Muskelringels vermehrte Schlussunfähigkeit der kranken aber auch eine solche der gesunden Klappen verursachen kann, meist unmöglich. Es umfasst deshalb die spezielle Diagnostik der Herzklappenfehler wesentlich diejenigen symptomatischen Erscheinungen, welche dieselben im durchaus kompensierten Zustande machen. In diesem Stadium ist der Herzfehlerkranke von einem Gesunden käufig nicht zu unterscheiden. Die Herzaktion ist regelmässig, der Blutdruck ist nicht verändert, die Atmung ist normal, auch bei mässigen Anstrengungen wird er nicht kurzatmig, Leberschwellungen, Lungenkatarrhe fehlen ebenso wie die Zyanose. Die Funktion der Nieren ist eine normale, so dass die Flüssigkeitsausfuhr parallel der Einfuhr geht. Der Puls ist ausser bei der Aorteninsuffizienz nicht frequenter als normal und zeigt das den physikalischen Verhältnissen der einzelnen Klappenfehlern zukommende Verhalten.

Die physikalischen Zeichen eines Herzfehlers sind: 1. die Geräusche, welche aber auch fehlen können, 2. die Veränderung der Grösse und Form einzelner Herzabschnitte, besonders in der Diastole derselben, welche für die einzelnen Fehler typisch ist, 3. die Verstärkung des zweiten Tones an der Basis, bei Hypertrophie des betreffenden Ventrikels, 4. gewisse Veränderungen der Qualität des Pulses.

Die angeborenen Herzfehler und Missbildungen des Herzens.

Die angeborenen Herzfehler sind in der Regel auf Entwickelungsfehler in der Fötalzeit zurückzuführen und sie sind damit mit den

Missbildungen des Herzens identisch. Andererseits können sie durch fötale Endokarditis entstehen. Die meisten angeborenen Vitien führen früh zum Tode, so dass die mit solchen geborenen Kinder nicht lebensfähig sind, andererseits werden gewisse Fehler bis in das 2. und 3. Lebensdezennium und in ganz seltenen Fällen noch länger ertragen. Auf die Genese der einzelnen Fälle ist hier nicht weiter einzugehen, sie entstehen in der Regel durch eine abnorme Entwickelung der die beiden Vorhöfe und Herzkammer trennenden Septen. Damit kommt es zum Offenbleiben, ja Fehlen der Septen selbst, so dass die beiden Herzhälften an gewissen Stellen miteinander kommunizieren. In anderen Fällen kommt es durch ungleichmässige Trennung des zunächst gemeinsamen Truncus aorticus durch das Septum aorticum in Pulmonalis und Aorta zu Stenosen, namentlich der Pulmonalis. Weiter zu erwähnen, ist das Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli im postfötalen Leben sowie die Stenose der Aorta oder Pulmonalis, welche in der Gegend der Einmündungsstelle des Ductus durch Entwickelungsanomalien entsteht.

Eine weitere Missbildung des Herzens stellt der Situs inversus dar, welcher darin besteht, dass das Herz nicht in der linken Brusthälfte, sondern in der rechten lokalisiert ist. Derselbe kann mit oder ohne Transposition der Baucheingeweide einhergehen. Der Situs inversus ist nur als eine Kuriosität aufzufassen; er ist durch die physikalische Untersuchung, besonders durch die Röntgenuntersuchung leicht festzustellen und bringt seinem Träger keinerlei Gefahr.

Die Diagnose der angeborenen Herzfehler ist als Allgemeindiagnose in vielen Fällen leicht, dagegen als Spezialdiagnose ausserordentlich schwer zu stellen. Oft ist es unmöglich eine Spezialdiagnose durchzuführen, zumal, da anatomische Defekte und Hemmungsbildungen sich in mannigfacher Weise im Einzelfalle kombinieren können. So muss, man sich in den meisten Fällen auf die Diagnose „kongenitales Vitium" beschränken.

Dieselbe stützt sich auf folgende Verhältnisse: Da nach Abschluss des Fötallebens die Fehler des rechten Herzens sofort einen erheblichen Anspruch an die Arbeit des rechten Ventrikels stellen, da derselbe durch vermehrte Arbeit eine Stenose der Pulmonalis überwinden muss, oder durch vermehrte Füllung Insuffizienzen derselben ausgleichen muss ebenso bei Septumdefekten sofort unter dem übermässig hohen Druck des rechten Ventrikels leidet, so entstehen gewöhnlich schon von vornherein gewisse Insuffizienzerscheinungen desselben. Der dünnwandige rechte Ventrikel kann nicht wie der linke durch entsprechend grosse Mehrarbeit und Hypertrophie die Kompensation herstellen. Somit werden die Kranken gewöhnlich frühzeitig dyspnoisch. Dazu tritt eine auffallende Zyanose, die sog. Blausucht, welche besonders die in der Norm

gerötet erscheinenden Partien des Körpers betrifft, z. B. die Lippen, Ohren, Fingerspitzen usw. (S. Abb. S. 14.) Damit verbunden ist eine trommelschlägelförmige Auftreibung der Finger- und Zehenenden. Die Blausucht erklärt sich aus einer vermehrten Konzentration des Blutes, welches eine abnorm grosse Anzahl von roten Blutkörperchen im cmm enthält und in einer Erweiterung der Kapillaren und kleinen Gefässe, welche dieses konzentrierte Blut stärker durchscheinen lassen. Dazu kommt vielleicht noch eine durch mangelhafte Lungenlüftung hervorgerufene verminderte Arterialisation des Blutes. Dass diese Zyanose nicht unbedingt ein Zeichen der Insuffizienz der rechten Kammer ist, geht wohl daraus hervor, dass manche Kranke 15, 20 Jahre und länger die Zyanose zeigen, dabei arbeitsfähig sind und keine sonstigen Zeichen von Insuffizienz des Herzens erkennen lassen. Die Blausucht, nebst den sie begleitenden Veränderungen des Blutes und den trophischen Störungen, ferner das Vorkommen von Missbildungen an den Genitalien und die Angabe, dass alle diese Erscheinungen von frühester Kindheit an bestanden, lassen die Diagnose eines angeborenen Vitiums stellen. Fehlt die Zyanose, so müssen die weiteren Erscheinungen, vor allen Dingen Vergrösserung des Herzens, aborme Geräusche, die Annahme stützen.

Für die spezielle Diagnose kommen noch einige Besonderheiten in Betracht. Bei der Stenose des Ostiums der Pulmonalis resp. des Konus derselben, welches die häufigste angeborene Herzfehlerform ist, findet sich Hypertrophie und häufig Dilatation der rechten Kammer. Sobald die Kammer dilatiert ist, werden auch die Vorhöfe erweitert. Man hört an der Auskultationsstelle der Pulmonalis ein lautes systolisches Geräusch und einen zweiten schwachen Ton, der, wenn die Pulmonalklappen mit geschädigt sind, verschwinden kann. Über derselben Stelle fühlt man mitunter deutliches Schwirren.

Die angeborene Stenose des Aortenostiums macht dieselben Symptome wie die erworbene, ebenso die Stenose und Insuffizienz der Trikuspidalis und Mitralis.

Defekte des Ventrikelseptums, die bis zum vollständigen Fehlen desselben sich steigern können, bringen eine starke Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer hervor (Fig. 33 S. 70), da dieselbe gegen den übermächtigen Druck des starken linken Ventrikels arbeiten muss. Man hört bei partiellen Defekten ein systolisches Geräusch an der Basis.

Das Offenbleiben des Foramen ovale ist, wenn es ohne weitere Komplikationen besteht, nicht erkennbar. Bei demselben kommt es vor, dass von thrombosierten Körpervenen Embolien direkt in den grossen Kreislauf gelangen. Liegt also eine Venenthrombose im Gebiete des

grossen Kreislaufes vor, so kann man z. B. bei dann auftretenden Embolien im Gehirn das Offenbleiben vermuten. Auch kann bei Offenbleiben des Foramen ovale systolischer Venenpuls eintreten, wenn zugleich die Mitralklappen geschädigt sind. Transposition der Arterien, so dass die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringt, ist kaum zu erkennen, man kann sie vermuten, wenn bei den allgemeinen Symptomen eines angeborenen Herzfehlers die Herztöne rein sind.

Ein Offenbleiben des Ductus Botalli, welches durch das Überströmen des Aortenblutes in die Pulmonalis in der letzteren einen erhöhten Druck erzeugt, führt zur Hypertrophie des rechten Ventrikels und Erweiterung der Pulmonalarterien. Dadurch wird der zweite Pulmonalton akzentuiert und es findet sich über der Pulmonalis eine verstärkte Dämpfung. Man hört dann über der Pulmonalis ein systolisches Geräusch, welches durch die systolische Beschleunigung des Blutstromes im Duktus hervorgerufen wird. Das Geräusch leitet sich in die Halsarterien fort, doch ist dieses nicht pathogonomisch, da auch bei geschlossenem Duktus in der Pulmonalis entstehende Geräusche sich dorthin fortpflanzen können. Man findet beim Offenbleiben des Ductus Botalli nach C. Gerhardt eine der Herzdämpfung aufgesetzte bandförmige Dämpfung; im Röntgenbilde ist der Schatten des Gefässstammes verbreitert, auch sieht man im mittleren linken Bogen stärkere Pulsation.

Die erworbenen Klappenfehler.

Insuffizienz der Mitralklappen. Sind die Mitralklappen insuffizient, was sowohl durch eine Erkrankung der Klappen selbst, als auch durch mangelhaften Schluss des die Klappen umgebenden Muskelringes hervorgerufen werden kann, so wird bei jeder Systole ein Teil des aus dem linken Ventrikel ausgetriebenen Blutes durch die schlussunfähigen Klappen rückwärts in den linken Vorhof gebracht. Der linke Vorhof muss, um die gesamte aus den Körpervenen und dem linken Ventrikel zugleich zuströmende Blutmenge aufnehmen zu können, sich erweitern und um diese während der Vorhofsystole in den Ventrikel zu bringen, hypertrophieren. Dies ist notwendig, damit der grosse Kreislauf die genügende Blutmenge bei jedem Ventrikelschlag erhält. Es muss aber auch der linke Ventrikel sich bei der Diastole soweit erweitern, dass er das den Körperarterien zukommende Blutvolumen nebst der bei der Systole in den Vorhof reguritierenden Blutmasse während der Diastole fassen kann. Deshalb ist auch die linke Kammer diastolisch grösser als in der Norm. Sie muss weiterhin wegen der dadurch vermehrten Arbeit auch hypertrophieren.

Kann der linke Vorhof das ihm zuströmende Blut durch seine Systole nicht mehr in den Ventrikel entleeren, so strömt ein Teil dieses

Blutes rückwärts und vermehrt den Druck im kleinen Kreislauf, es muss dann der rechte Ventrikel gegen diesen Druck erhöhte Mehrarbeit leisten, die zur Kompensation erforderlich ist. Dadurch muss auch der rechte Ventrikel hypertrophieren. Die daraus folgenden Symptome sind: 1. das Herz wird nach links und, wenn der rechte Ventrikel mitbeteiligt ist, auch nach rechts verbreitert. Perkutorisch findet man dementsprechend eine vergrösserte Dämpfung, die nach links, namentlich in der Höhe des zweiten und dritten Rippenknorpels ausladet, aber bei Beteiligung des rechten Ventrikels auch nach rechts. Die Röntgenuntersuchung zeigt das mitralkonfigurierte Herz: eine Vergrösse-

Fig. 102.

Herzdämpfung bei Mitralstenose (absolute und relative Dämpfung).

rung des zweiten und dritten Bogens nach links und des dritten unteren Bogens nach rechts. Die Auskultation lässt ein systolisches blasendes Geräusch an der Herzspitze erkennen, welches häufig über dem ganzen Herzen zu hören, dabei aber an der Spitze am deutlichsten ist. Dabei kann der erste Herzton fehlen oder auch erhalten bleiben. Infolge des gesteigerten Druckes im kleinen Kreislauf wird der zweite Pulmonalton akzentuiert. Der Puls bleibt von normaler Spannung und Füllung. In den Lungen zeigt sich durch die Überfüllung mit Blut bei schweren Mitralfehlern die Erscheinung der Stauungsbronchitis mit pigmentierten Herzfehlerzellen im Auswurf. Es tritt dabei leicht Dyspnoe und Zyanose ein. Besteht der Zustand längere Zeit, so kann die Lunge durch Ver-

mehrung des Bindegewebes indurieren, sie sieht dann im Röntgenbilde dunkler als normal aus. Das Elektrokardiogramm zeigt bei Abl. II u. III eine stark hervortretende Zacke S und verkleinerte Zacke R.

Mitralstenose. Ist das linke venöse Ostium verengert, so ist der Einfluss des Blutes in den linken Ventrikel bei der Diastole erschwert, um in der Zeiteinheit das nötige Quantum Blut dem linken Ventrikel zuzuführen, muss der linke Vorhof stärker arbeiten als in der Norm, infolgedessen hypertrophiert derselbe, gewöhnlich auch dilatiert er, da die von ihm dem linken Ventrikel zugeführte Blutmenge wegen der schwachen Wandung bei starken Stenosen eine ungenügende ist und ein Teil des Blutes zurückbleibt. Zu diesem kommt das aus den Lungenvenen zuströmende Blut, so dass eine vermehrte Füllung eintritt. Der linke Ventrikel erhält abnorm wenig Blut, er hat dadurch weniger Kraft aufzuwenden als normal und kann atrophieren.

Da der rechte Ventrikel bei Dilatation des linken Vorhofes durch das in der Lunge sich stauende Blut zur Mehrarbeit herangezogen wird, so wird derselbe sich ebenfalls erweitern und hypertrophieren. Der Spitzenstoss ist entsprechend der geringen Füllung des linken Ventrikels meist schwach. Wird die Herzspitze vom rechten Ventrikel gebildet, so kann er hebend sein. Durch Vergrösserung des rechten Ventrikels wird die Herzdämpfung verstärkt und besonders nach rechts verbreitert. Nach links findet man ebenfalls eine aufgesetzte Dämpfung in der Höhe des zweiten und dritten Rippenknorpels. Das Röntgenbild zeigt das mitralkonfigurierte Herz und dabei besonders starke Ausladung des Herzschattens nach rechts im unteren Bogen, während der linke untere Bogen verschmächtigt sein kann (Fig. 102). Die Auskultation ergibt ein in die Diastole fallendes Geräusch an der Herzspitze, wobei der erste Ton, wenn die Mitralklappen suffizient sind, rein ist. Man fühlt häufig diastolisches Schwirren an der Spitze des Herzens. Das in die Diastole fallende Geräusch kann verschiedenartigen Charakter haben: 1. ganz kurz nach dem zweiten Ton beginnt ein einfaches diastolisches Geräusch, welches nicht bis zum nächsten systolischen Ton dauert, 2. das diastolische Geräusch kann bis zum Beginn des nächsten systolischen Tones dauern, so dass es unmittelbar in diesen übergeht, es „schnappt“ mit dem ersten Herzton ab. Hierbei ist eine genaue Feststellung des Zeitpunktes des Geräusches notwendig, da man leicht den Eindruck bekommt, als handele es sich um ein systolisches Geräusch neben einem diastolischen Ton. man muss deshalb die Karotis oder den Spitzenstoss während der Auskultation palpieren, 3. es tritt ein präsystolisches Geräusch auf und dabei wird der Rhythmus daktylisch bei lautem und kurzem Klingen systolischer Töne, 4. das diastolische Geräusch kann in zwei Absätzen erfolgen, wovon der erste

kurz nach dem ersten Ton eintritt, der zweite Absatz entsteht dadurch, dass sich dasselbe zur Zeit der Vorhofsystole verstärkt, so dass scheinbar zwei Geräusche von verschiedenem Charakter zu hören sind. Das letztere Geräusch ist dann präsystolisch, 5. es kann statt des Doppelgeräusches in der Diastole ein Doppelton eintreten; durch starke Körperbewegungen kann man denselben durch die dadurch beschleunigte Herzaktion in ein Doppelgeräusch verwandeln.

Diese Verdoppelung der Schallphänomene bei der Mitralstenose in der Diastole kommt dadurch zustande, dass bei Beginn der Ventrikeldiastole das Blut unter einem geringen Druck durch das verengte Ostium strömt und hier zunächst kein oder doch nur ein schwaches Geräusch durch Wirbelbildung erzeugt. Sobald am Ende der Diastole die Vorhofsystole einsetzt, wird der Blutstrom beschleunigt und dadurch ein stärkeres Geräusch hervorgerufen. Je kräftiger also der linke Vorhof arbeitet, um so deutlicher wird der präsystolische Teil des Geräusches hörbar werden. Der zweite Pulmonalton ist bei der Mitralstenose wegen der Rückwärtsstauung im Lungenkreislauf akzentuiert. Der Puls ist klein, zuweilen beschleunigt, da das Herz die geringen Einzelvolumen durch Vermehrung der Zahl zu kompensieren sucht. Die Stauungserscheinungen auf den Lungen sind gleich den bei der Mitralinsuffizienz vorkommenden.

Mitralinsuffizienz und Stenose. Eine der häufigsten Kombinationen der Herzfehler ist eine Stenose des Mitralostiums mit Insuffizienz der Klappen, es kombinieren sich dann die Erscheinungen der beiden oben beschriebenen Herzfehler, statt des ersten systolischen Tones hört man ein Geräusch und statt des zweiten diastolischen Tones eine der oben beschriebenen Modifikationen. Die Herzdämpfung ist auch am unteren Bogen mehr nach links verbreitert, entsprechend der Erweiterung des linken Ventrikels. Das Röntgenbild zeigt das mitralkonfigurierte Herz, der Puls ist gewöhnlich voller als bei der reinen Stenose.

Die Insuffizienz der Aortenklappen. Sind die Aortenklappen nicht schlussfähig, so strömt bei jeder Diastole von dem durch die Systole des linken Ventrikels in die Aorta geworfenen Blute ein Teil zurück. Da zur selben Zeit der linke Ventrikel vom Vorhof aus mit Blut gefüllt wird, so muss derselbe sowohl die normale ihm vom linken Vorhof zuströmende Blutmenge als auch das zurückfliessende Volumen aus der Aorta aufnehmen. Er muss sich deswegen diastolisch mehr erweitern als in der Norm, da er systolisch die vermehrte Menge vollständig in die Aorta entleeren muss, dadurch entsteht eine Mehrarbeit, die eine Hypertrophie hervorbringt. Wenn die Mitralklappen dicht sind, so bleibt der linke Vorhof und die rechte Herzkammer von jeder Mehrarbeit verschont, der linke Vorhof wird, da der Ventrikel

Fig. 103.

Röntgenbild bei Insuffizienz der Aortenklappen.

Fig. 104.

Herzdämpfung bei Insuffizienz der Aortenklappen.

in der Diastole völlig schlaff ist, bei nicht allzugrossem Defekt kaum eine Mehrarbeit haben, da er nur das gewöhnliche Blutquantum zu befördern hat, wenn auch zum Teil gegen das aus der Aorta rückströmende Blut. Durch die während der Systole erfolgende vermehrte Füllung der Aorta steigt der Blutdruck während dieser Zeit stark an. Da aber der Abfluss während der Diastole nach beiden Seiten hin, sowohl vorwärts in das Kapillarsystem, sowie rückwärts in den linken Ventrikel erfolgt, so sinkt der Druck wieder abnorm rasch und tief ab. Die Symptome sind: 1. der Spitzenstoss ist verstärkt, nach aussen und unten verlagert, er fühlt sich hart und hebend an. Die Dämpfung des Herzens ist nach links verbreitert, wobei das Herz der Schwere folgend bei langem Thorax mehr senkrecht gestellt erscheint als in der Norm. (Fig. 103 u. 104.) Im Röntgenbilde sieht man den Herzschatten in einer nach links schräg abfallenden Linie über die Norm verbreitert. (Fig. 104.) Durch die erweiterte Aorta wird der Gefässschatten verbreitert und zwar wesentlich im oberen Bogen. Dem entsprechend findet man über dem Manubrium sterni mitunter eine Dämpfung. Die Auskultation lässt über dem Sternum ein lautes diastolisches meist lang gezogenes Geräusch erkennen, man hört dasselbe oft am deutlichsten in der Gegend des Ansatzes des dritten linken Rippenknorpels, während es an der normalen Auskultationsstelle an der Aorta im zweiten rechten Interkostalraum schwach sein oder gar fehlen kann. In manchen Fällen ist auch der erste Ton nicht rein, namentlich an der Spitze. Der zweite Aortenton kann neben dem Geräusch erhalten sein aber auch fehlen, der Puls ist hoch und schnell abfallend (celer). Die grossen Arterien pulsieren stark, mitunter kann man pulsatorische Erscheinungen an den Kapillaren wahrnehmen, so an der Haut der Stirn, an den Fingernägeln, sowie an der Uvula. Mit dem Augenspiegel sieht man Retinalpulse. Über den Arterien fehlt so über der Subklavia und Karotis, der zweite Ton. Man hört häufig über den kleinen Arterien deutlich Töne, ebenso hört man in der Hohlhand den arterio-diastolischen Ton. Durch Zusammendrücken der grossen Arterien mit dem Stethoskop, z. B. der Femoralis, entsteht ein Doppelgeräusch durch das rasch hin- und herfliessende Blut.

Stenose der Aorta. Ist das Aortenostium verengert, so kann das Blut aus der linken Kammer nur unter Vermehrung erhöhter Arbeit ausgetrieben werden, der linke Ventrikel hypertrophiert entsprechend der Mehrleistung. Kann er in der Systole seinen Inhalt nicht gegen den erhöhten Widerstand entleeren, so enthält er in der Diastole den Rest der in der Systole nicht voll entleerten Blutmenge und zu diesem ergiesst sich aus dem linken Vorhof die ihm zukommende normale Blutmenge hinzu; dadurch wird sein systolisches und diastolisches Volumen vergrössert.

Symptome: Entsprechend der Hypertrophie und mitunter auch der Dilatation des linken Ventrikels ist der Spitzenstoss nach links verlagert, hebend und verbreitert. Die Herzdämpfung ist nach links verbreitert. Das Röntgenbild zeigt ebenfalls eine Vergrösserung des Herzschattens am unteren linken Bogen und meist steilere Lagerung des Herzens. Bei der Auskultation hört man über der Basis des Herzens links im zweiten Interkostalraum neben dem Sternum ein systolisches meist rauhes Geräusch. Dasselbe pflanzt sich in die Subklavia und in die Karotiden fort, man fühlt dabei mitunter ein deutliches Schwirren über den Arterien. Der zweite Aortenton ist schwächer als in der Norm, da die Aorta meist eine geringere Blutfüllung enthält, dem entsprechend ist auch der Puls kleiner.

Insuffizienz der Trikuspidalis. Sind die rechten Atrioventrikularklappen nicht schlussfähig, was namentlich häufig hier durch ungenügenden Schluss des die Klappen stützenden Muskelringes vorkommt und demnach nicht selten ein vorübergehendes Ereignis darstellt, welches bei Besserung der Herzkraft verschwindet, so fliesst das Blut der rechten Kammer während der Systole in den rechten Vorhof zurück. Derselbe muss die ihm von beiden Seiten zuströmenden Blutmengen aufnehmen und wird deshalb diastolisch vergrössert. Durch die dadurch bedingte Mehrarbeit während der Vorhofsystole hypertrophiert er. Die Stauung setzt sich bei grösseren Defekten vom Vorhof rückwärts in die Körpervenen fort und da bei jeder Kammersystole ein Teil des Kammerblutes rückwärts geworfen wird, so entsteht in den Venen eine rhythmische Stauung, der sog. systolische Venenpuls, der sich durch die Vena cava superior in den Bulbus venae jugularis und durch die Vena cava inferior in das Gebiet der Vena hepatica fortpflanzt, wodurch systolischer Jugularvenenpuls und systolischer Lebervenenpuls entsteht. Auch die rechte Kammer dilatiert und hypertrophiert wie die linke bei Mitralinsuffizienz.

Die Symptome sind eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, welche sich im Röntgenbilde in einer Vergrösserung des rechten mittleren und unteren Bogens dartut, wobei der rechte untere Herzrand deutlich pulsatorische Bewegungen zeigt. Das Gefässband ist nach rechts hin erweitert, infolge der vermehrten Füllung der Vena cava. An den Halsvenen und an der Leber beobachtet man eine starke systolische Pulsation, den positiven Venenpuls. In den Körpervenen entstehen starke Stauungen; der zweite Pulmonalton ist schwach.

Trikuspidalstenose. Ist das rechte venöse Ostium verengt, so muss der rechte Vorhof, um eine genügende Blutmenge in den Ventrikel zu entleeren, eine vermehrte Arbeit leisten; er muss deshalb hypertrophieren. Da die schwache Vorhofmuskulatur in den seltensten Fällen genügt eine irgendwie erhebliche Stenose zu überwinden, so wird der Vorhof nicht alles Blut in der Zeit der Diastole des Ventrikels in diesen entleeren

können, es bleibt also Blut in demselben zurück. Zu diesem addiert sich hinzu das aus den Körpervenen zuströmende Blut, so dass er in der Diastole stark gefüllt wird. Dadurch wächst sein diastolisches Volumen, zugleich staut sich rückwärts das Blut in den Körpervenen auf. Die Herzdämpfung ist, wie bei der Trikuspidal-Insuffizienz nach rechts, namentlich am unteren Bogen verbreitert. Auch das Röntgenbild zeigt das gleiche Verhalten. Über der Trikuspidalklappe in der Mitte des Sternums in der Höhe des vierten Rippenknorpels hört man ein diastolisches Geräusch, die Vorhofwelle im Venenpuls ist stark ausgesprochen, solange der Vorhof mit einiger Kraft arbeitet.

Die kombinierten Klappenfehler.

In sehr vielen Fällen findet man die einzelnen erworbenen Klappenfehler nicht für sich allein, sondern es finden sich Kombinationen von Fehlern, welche oft an verschiedenen Klappen lokalisiert sind. Dass sich Mitralinsuffizienz und Stenose häufig kombinieren, ist bereits oben erwähnt worden. (S. 307.) Die physikalischen Erscheinungen am Herzen sind in Fällen von Kombination aus Klappenfehlern eine Summation der Folgeerscheinungen jedes einzelnen Fehlers. Die Diagnose des kombinierten Klappenfehlers stützt sich im wesentlichen darauf, dass die physikalischen Erscheinungen am Herzen nicht durch den Fehler an einer Klappe oder einem Ostium erklärt werden können, dabei sind die Geräusche von Bedeutung. Entsprechend dem Charakter der diastolischen Geräusche an der Aorta und Mitralis, welche sich in ihrem Klang und ihrer zeitlichen Lokalisation sehr gut unterscheiden lassen, macht die Diagnose einer mit Aorteninsuffizienz kombinierten Mitralstenose keine besonderen Schwierigkeiten. Schwieriger ist eine Stenose der Aorta und eine Mitralklappeninsuffizienz an dem systolischen Geräusch zu unterscheiden. Wenn das Geräusch am typischen Punctum maximum am lautesten ist, während es an den anderen Auskultationsstellen denselben Charakter hat, aber schwächer erscheint, so ist man im allgemeinen berechtigt, die Entstehung des Geräusches in die betreffende Gegend zu verlegen. Wenn man sowohl an der Aorta wie an der Herzspitze ein systolisches Geräusch hört, so wird man zunächst zu unterscheiden haben, ob eines der Geräusche fortgeleitet ist. In diesem Falle muss es von dem Punkte der schwächeren Wahrnehmbarkeit zu dem der stärksten Wahrnehmbarkeit auf einer geraden dieselben verbindenden Linie allmählich stärker werden und muss überall denselben Charakter bewahren. Verschwindet es zeitweilig auf einem Teil dieser Linie, um dann wieder aufzutreten, oder ist der Klangcharakter an beiden Stellen wesentlich verschieden, so handelt es sich sehr wahrscheinlich um zwei Geräusche. Als Unterscheidungsmerkmal bei einem systolischen Herzgeräusch, ob dasselbe ein Aorten-

oder Mitralgeräusch ist, ist noch besonders zu berücksichtigen, dass bei Mitralinsuffizienz der zweite Pulmonalton in der Regel verstärkt ist, was bei der Aortenstenose nicht der Fall ist.

Die Kombination von systolischen und diastolischen Geräuschen am Herzen ist bei Berücksichtigung der Folgeerscheinungen der einzelnen Klappenfehler unschwer zu erkennen. Bei systolischen Geräuschen in der Nähe der Aorta ist aber, namentlich wenn dieselben rauschend und laut sind, auch an das Bestehen eines Aneurysma der Aorta zu denken. Bei der Stenose und Insuffizienz der Mitralis liegt die Sache, wie oben auseinandergesetzt, ziemlich einfach. Eine Kombination von Aorteninsuffizienz und Mitralinsuffizienz, bei welcher über der Aorta diastolische, über der Mitralis systolische Geräusche zu hören sind, ist unter Umständen dadurch ausgezeichnet, dass der Puls dikrot wird. Bei Aorteninsuffizienz allein kommt eine dikrote Pulswelle deshalb nicht zustande, weil die durchlöcherte Aortenklappe den Rückstoss des Blutes nicht hemmt. Ist eine Mitralinsuffizienz vorhanden, so tritt während der Systole eine grössere Menge Blut in den linken Vorhof zurück. Dieser treibt während der Diastole das Blut wieder in die linke Kammer hinein und die von der Aorta zurückströmende Welle stösst auf diese Blutmasse und bricht sich an ihr, dadurch kann eine Dikrotie entstehen. Diese von Geigel aufgestellte diagnostische Überlegung ist jedoch nicht immer stichhaltig. Ist ein grösserer Teil der Aortenklappe bei der Insuffizienz derselben erhalten, so kann an diesem ein Teil der Blutwelle sich brechen und so auch eine Rückstosselevation erzeugen.

Eine sehr häufige Kombination ist die der Trikuspidalinsuffizienz mit Insuffizienz und Stenose der Mitralis. Staut sich das Blut rückwärts durch die Lungen, so wird der rechte Ventrikel überlastet, so dass er insuffizient wird, d. h. seine Muskulatur kann sich nicht mehr vollständig zusammenziehen. Es wird damit auch der die Trikuspidalklappe mitschliessende Muskelring sich erweitern. Es kommt also bei der Ventrikelsystole zu einem unvollständigen Schluss der Trikuspidalklappe, da die Ränder der Klappensegel nicht die erweiterte Öffnung vollständig schliessen. Diese funktionelle oder relative Trikuspidalinsuffizienz findet man im Zustande der Dekompensation als vorübergehende Komplikation der erwähnten Herzfehler häufig.

Umgekehrt kann eine Kombination von Vitien auch die durch einen Fehler gestörte Mechanik des Kreislaufes verbessern. Eine Mitralstenose verbessert die Folgen einer Aortenklappeninsuffizienz, da zu dem durch die defekten Aortenklappen zurückströmenden Blut eine kleinere Menge neuen Blutes hinzutritt und die Überlastung des linken Ventrikels infolgedessen geringer ist. Es kann demnach die Prognose eines

kombinierten Herzfehlers unter Umständen günstiger sein als die eines für sich allein bestehenden.

Der Wert einer genauen anatomischen Diagnose der Herzfehler ist für die Therapie kein allzugrosser, trotzdem wird man nicht darauf verzichten im einzelnen Falle die Art des Herzfehlers sicher zu stellen. In prognostischer Beziehung sind die einzelnen Herzfehler nicht gleichwertig. Aorteninsuffizienz und Mitralinsuffizienz wird relativ am besten ertragen, Mitralstenose schädigt den Kreislauf in höherem Grade. Aortenstenose kommt häufig bei älteren Individuen vor und ist meist von schlechter Prognose. Die kombinierten Fehler sind anders zu beurteilen wie die einfachen, ganz besonders weist aber oft eine bestehende Trikuspidalinsuffizienz frühzeitig auf die Schwere der vorliegenden Kreislaufstörung hin. Dieselbe tritt auch, ohne dass andere Klappenfehler vorliegen, als vorübergehender oder dauernder Zustand bei Herzmuskelerkrankungen auf. Für die Therapie ist wesentlich massgebend der funktionelle Zustand des Herzens, doch geben auch die einzelnen Klappenfehler nach dieser Richtung hin, namentlich was die Prophylaxe angeht, Indikationen. Dem Aortenherz kann man im allgemeinen mehr zumuten als dem Mitralherz, umgekehrt wirkt bei Dekompensation die Digitalis für gewöhnlich besser, wenn Mitralfehler vorliegen, während sie bei Aortenfehlern häufig versagt. Die Fehler des rechten Herzens, speziell die kongenitalen, sind in ihrer Prognose bedeutend ungünstiger als die des linken. Aus diesen Beispielen ergibt sich doch die Wichtigkeit einer genauen anatomischen Diagnose der Klappenfehler.

Literatur.

v. Basch, Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892.

Bard, Die physikalischen Zeichen der Mitralstenose. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 455. 1907.

Baumbach, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 48. S. 267. 1891.

Bamberger, Über Doppelton und Doppelgeräusch an der Arteria cruralis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 19. 1877. S. 437 u. 21. 1878. S. 440.

Cohn, Trikuspidalstenose höchsten Grades mit multiplen hämorrhagischen Infarkten der Lunge. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 33. 1883.

de la Camp, Kongenitale Herzleiden. Deutsche Klinik. Bd. 4. S 187.

Dmitrenko, Dikrotie als diagnostisches Symptom bei Insufficienz aorto-mitralis. Zeitschr. f. klin. Med. 64. 1907. S. 253.

Dunbar, Über Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 49. 1892. S. 271.

Friedreich, Zur Lehre von Doppelton und Doppelgeräusch an den Arterien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 20. 1877 u. 21. 1878.

Geigel, Rückstosselevation bei Insuffizienz der Aortenklappen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1887. Bd. 42. H. 4. S. 391.

Gerhardt, Über Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verh. d. 11. Kongr. f. inn. Med. 1892.

Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre von der Mechanik der Klappenfehler. Verh. d. 22. Kongr. f. inn. Med. 1905. Wiesbaden.

— Über die Kompensation von Mitralfehlern. Arch. f. exper. Pathol. 45. S. 186.

— Dikrotie bei Aorten- und Mitralinsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 61. S. 533.

Goldscheider, Über Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 50. H. 5–6. S. 532–541.

— Zur Frage der Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 65. S. 335.

Hampeln, Zur Frage der Mitralstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 30.

Hering, Kann man klinisch die Trikuspidalinsuffizienz diagnostizieren. Med. Klin. 1909. Nr. 38.

Hochhaus, Zur pathologischen Bedeutung der auskultatorischen Wahrnehmungen an der Cruralarterie. Virchows Arch. 111.

— Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 51. 1893. S. 1.

Hochsinger, Über Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern. Wiener Klinik 1895. H. 2.

Horner, A., Über den Vorhofdruck bei Klappenfehlern. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 32. S. 1425–1427.

Janowski, W., Über die Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitsch. f. klin. Med. 1907. Bd. 61. H. 1–2.

— Nochmals über Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63. S. 544.

Inada, Bemerkungen über das Verhalten der Aorta bei experimentell erzeugter Insuffizienz der Aortenklappen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 83. 1905.

Joachim, Die Lähmung des linken Vorhofs bei Mitralfehlern. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 15.

Kraus, Ein Fall von kongenitalem Vitium. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 6.

Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 22. 1878. S. 225.

Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1910.

— Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 46. 18.

— Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidenwand und eigentümlichen Blutveränderungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 44. 1889.

Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Handbuch 3. 2.

Levy, Die Kompensation der Klappenfehler des Herzens. Berlin 1890.

Lüderich, Über den Ablauf des Blutdrucks bei Aortenstenose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 20. S. 374. 1892.

Moritz, Verh. d. 22. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1905. Diskussion zu Gerhardts Vortrag.

— Über ein Kreislaufmodell als Hülfsmittel für Studium und Unterricht. Arch. f. klin. Med. 66. 1900. S. 421.

Nürnberg, A., Über Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitsch. f. klin. Med. 1907. Bd. 61. S. 130.

v. Noorden, Zur Diagnostik der Aortenstenose. Chariteeannalen. 1890. S. 185.

Ortner, N., Zur Frage der Dikrotie bei Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 66. S. 189.

— Zur Klinik der Stenose des Mitralostiums. Med. Klinik 1908. Nr. 42/44.

Peribram, Der akute Gelenkrheumatismus. Nothnagels Handbuch. 5. II.
Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 20.
Romberg und Hasenfeld, Arch. f. exp. Pathol. 39. S. 333.
— Krankheiten des Herzens und der Gefässe. II. Aufl.
— Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der Herzklappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 53. 1894.
Rosenbach, O., Über artifizielle Herzklappenfehler. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 9. S. 1.
— Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. Berlin u. Wien. 1899.
v. Tabora, Die Diagnose der Trikuspidalinsuffizienz. D. med. Wochenschr. 1908.
Traube, Gesammelte Beiträge. Berlin 1878.
Vierordt, Angeborene Herzkrankheiten. Nothnagels Handbuch 15. 2.
Volhard, Über Leberpulse und über die Kompensation der Klappenfehler. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 20 21.
— Verh. d. 22. Kongr. f. innere Medizin 1905.

Die Diagnose der Erkrankungen des Herzbeutels.

Die Perikarditis.

Als Affektionen des Herzbeutels, welche zu funktionellen Schädigungen des Herzens führen, sind zu unterscheiden die einfache Perikarditis und die Obliteratio Pericardii (Schwielige Mediastino-Perikarditis), ferner das Hydro-, Hämo- und Pneumoperikard.

Die Perikarditis. Subjektive Symptome fehlen häufig, nur selten treten Schmerzen in der Herzgegend auf, mitunter das bei allen herzschwächenden Krankheiten auftretende Oppressionsgefühl oder auch Herzklopfen.

Im Beginn der Erkrankung können alle subjektiven Erscheinungen fehlen. Dieselben treten aber, wenn das Herz durch ein Exsudat in seiner Tätigkeit behindert wird, in Form von Atemnot und von allen bei der Herzinsuffizienz zu beobachtenden Symptomen auf. Bei der Diagnose der Perikarditis haben wir zu unterscheiden zwischen dem Stadium der trockenen Perikarditis und dem der exsudativen Perikarditis, welche häufig ineinander übergehen. Der Erforschung der Ätiologie ist besondere Sorgfalt zu widmen. So kann Perikarditis als Komplikation des akuten Gelenkrheumatismus sowie septischer Erkrankungen auftreten, ebenso bei Pneumonie. Besonders aber bei der Pleuritis ist eine Beteiligung des Herzbeutels nicht selten. Auch bei chronischer Peritonitis, ferner bei Nephritis kommt sie vor und ganz besonders wichtig ist die auf Grund von Tuberkulose auftretende Perikarditis. Die Perikarditis vereinigt sich mitunter mit einer Pleuritis und einer Perihepatitis zu einem eigentümlichen Krankheitsbilde der Polyserositis.

Die trockene Perikarditis erkennt man im allgemeinen an dem Reibegeräusch, welches zunächst an der Herzbasis auftritt. Die mit

fibrinösem Exsudat belegten Blätter des Perikards werden bei jeder Bewegung des Herzmuskels gegeneinander gerieben und dabei ist in der Regel ein eigentümliches rauhes schabendes Geräusch zu hören, welches bei Druck mit dem Stethoskop auf die Thoraxwand verstärkt wird. Mitunter hört man auch nur leise weiche Geräusche, die nur durch den Zeitpunkt, in dem sie entstehen, als Reibegeräusche zu erkennen sind. Die Reibegeräusche folgen gewöhnlich den Herztönen ein wenig nach, so dass an der Herzbasis ein drei- und vierteiliger Rhythmus entstehen kann. Aus der Intensität des Geräusches auf den Umfang oder Charakter der Auflagerungen Schlüsse zu ziehen, ist nicht angängig. Die Reibegeräusche können dadurch, dass auch die Vorhöfe, ja sogar die grossen Gefässe in ihrem perikardialen Überzug Rauhigkeiten zeigen, ausserordentlich komplizierten Charakter tragen, und von endokardialen Geräuschen so mitunter schwer zu unterscheiden sein.

Zu beachten ist, dass die perikardialen Geräusche sowohl systolisch wie diastolisch zu hören sind und dabei den gleichen Charakter zeigen und diesen Charakter die ganze Dauer des Geräusches gleichmässig beibehalten, während endokardiale Geräusche meist an- oder abschwellend sind und systolische und diastolische verschiedenen Klangcharakter haben. Auch das Nachschleppen der Geräusche hinter den Herztönen her ist charakteristisch, da die endokardialen Geräusche sich gewöhnlich unmittelbar an die Töne anschliessen oder in diese übergehen. Perikardiale Geräusche werden beim Inspirium oder beim Vornüberbeugen des Körpers, wobei die Perikardflächen noch mehr einander aufliegen, mitunter noch lauter. Bildet sich ein Exsudat, so schwinden diese Geräusche und damit wird in Zweifelsfällen ihr perikardialer Charakter mit Sicherheit klargestellt. Es können natürlich auch extraperikardiale Geräusche der Diagnose Schwierigkeiten machen, wenn bei der trockenen Pleuritis sich Auflagerungen finden, welche bei den Herzbewegungen mit diesen synchron Reibegeräusche ermöglichen. Diese Geräusche hört man in der Regel nicht an der Basis, sondern mehr am Rande und an der Spitze des Herzens, ausserdem verändern sie sich mit der Atmung, da sie als von der Pleura ausgehend von den Lungenbewegungen zugleich mit abhängig sind. Die weiteren Zeichen, welche auf eine Perikarditis aufmerksam machen, sind Veränderungen des Pulses, sowie etwa eintretende Erscheinungen von Herzschwäche bei den genannten Krankheiten. Der Puls wird meist beschleunigt, auch unregelmässig. Mitunter machen im Verlaufe einer der oben genannten Krankheiten plötzlich höhere Temperaturansteigungen, als erstes Zeichen einer Beteiligung des Perikards an der Erkrankung, auf diese aufmerksam.

Die exsudative Perikarditis. Die exsudative Perikarditis tritt in der Regel zur trockenen hinzu dadurch, dass sich neben dem plastischen

Exsudat ein flüssiges einstellt. Die Diagnose eines perikardialen Exsudats ist, wenn dasselbe einigermassen erheblich ist, leicht. Geringe Mengen von Flüssigkeit können allerdings dem Nachweis entgehen. Sobald das Exsudat sich in irgend erheblicher Menge ansammelt, findet man in aufrechter Stellung des Kranken den Herzleberwinkel durch eine starke Dämpfung ausgefüllt und man kann das Anwachsen des Exsudats von Tag zu Tag verfolgen, da dabei diese der Herzbasis angelagerte „viereckige" Dämpfung nach oben sich ausbreitet. Die Dämpfung und auch die Schattenfigur des Herzens nimmt in diesem Stadium die Gestalt eines breit auflagernden Beutels an, dessen nach oben ragender Stiel vom Gefässschatten gebildet wird (Fig. 34 u. 105). Es ist eine Gestalt, wie sie ein etwa zu einem kleinen Teil mit Wasser angefüllter Eisbeutel annimmt, wenn man ihn an der Unterfläche aufstützt. Beim Steigen des Exsudats wird schliesslich der ganze Raum des Herzbeutels, soweit er nicht vom Herzen eingenommen ist, mit Flüssigkeit ausgefüllt und es entsteht die charakteristische dreieckige Dämpfungsfigur, bei der die Basis des Dreiecks dem Zwerchfell aufsitzt, die stumpfe Spitze oben liegt; das Dreieck kann nahezu gleichseitig werden. Lässt man den Patienten sich vornüberbeugen, so verbreitert sich die Dämpfung noch mehr, da sich der mit Flüssigkeit gefüllte Herzbeutel mit einer noch grösseren Fläche dem Brustkorbe anlagert. Die Differentialdiagnose zwischen einer Erweiterung des Herzens und einem Exsudat ist in der Regel dadurch gegeben, dass beim Exsudat der Spitzenstoss entweder fehlt oder doch innerhalb des Dämpfungsbezirks liegt, während bei Vergrösserungen des Herzens derselbe meist am Rande der Dämpfung gelegen ist. Nicht selten hört man auch namentlich bei einem beginnenden Exsudat an der Herzbasis noch Reibegeräusche.

Wenn das Exsudat einige Zeit besteht, stellt sich eine Reihe von sekundären Erscheinungen ein. In der Regel vermisst man dann nicht die Zeichen einer Beeinträchtigung der Herztätigkeit. Durch den Druck des Exsudats wird die diastolische Füllung des Herzens erschwert, es entsteht eine Rückwärtsstauung des Blutes und damit Schwellung der Leber, Ödeme, Beeinträchtigung der Atmung und der Urinsekretion und weiter alle übrigen Zeichen der Herzinsuffizienz. Aber auch in den benachbarten Organen, besonders in den Lungen, zeigen sich Veränderungen. Der linke Unterlappen wird durch ein Exsudat in der Regel komprimiert, dadurch wird er teilweise luftleer, ja es kann zur völligen Atelektase kommen. Man findet dann links hinten unten eine mehr oder weniger intensive Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Das Atemgeräusch ist abgeschwächt oder auch bronchial, aber immer leise. Man hört oft Knistergeräusche und zwar wie ich wiederholt feststellen konnte, auch in solchen Fällen, in denen die Autopsie keinerlei Veränderungen des

Lungengewebes nachweisen liess. Diese Kompressionserscheinungen in den Lungen können der Gegenstand einer differential-diagnostischen Erwägung gegenüber einer komplizierenden Pneumonie werden. Gegenüber einem Pleuraexsudat, wie es gar nicht selten neben einem perikardialen linksseitig besteht, ist zu bemerken, dass über der vom Perikardial-Exsudat komprimierten Lunge der Stimmfremitus vermehrt, über dem Pleura-Exsudat abgeschwächt ist. Eine Unterlappen-Pneumonie kann unter Umständen nur unsicher ausgeschlossen werden. Das Fehlen des charakteristischen Sputums macht aber meist rechtzeitig auf den Sachverhalt aufmerksam, dasselbe gilt vom Infarkt. Die Kompressionserscheinungen des linken Unterlappens sind meiner Erfahrung nach eine so regelmässige Begleiterscheinung auch schon mittlerer Exsudate, dass ihnen ein hoher

Fig. 105.

Perikardiales Exsudat bei nach rechts obliteriertem Herzbeutel.

diagnostischer Wert beizulegen ist. Durch das Steigen des Exsudats werden die vorderen Lungenränder auseinandergedrängt, es vergrössert sich dadurch die absolute Herzdämpfung und es wird bei der Perkussion bei grossen Exsudaten die Differenz zwischen der Grösse der absoluten und relativen Herzdämpfung immer geringer.

Schwierigkeiten kann die Diagnose in solchen Fällen machen, in denen ein Teil des Perikards obliteriert ist, weil dann das Exsudat sich nicht allseitig gleichmässig ausbreiten kann. In einem Falle, dessen Röntgenbild abgebildet ist (Fig. 105), konnte nur die eigentümliche Gestalt der linken Herzgrenze neben einem zeitweilig vorhandenen Reibegeräusch und der Kompression des linken Unterlappens die Diagnose sichern. Bei der Autopsie fand sich der Herzbeutel nach rechts obliteriert durch alte Verwachsungen, so dass sich das Exsudat nur nach links ausbreiten konnte.

Die Natur des Exsudats ob eiterig, blutig oder serös ist mit Sicherheit nur durch Probepunktion festzustellen. Namentlich wenn es im Verlaufe einer Sepsis und auch einer Pneumonie auftritt, wird man an Eiter denken müssen. In der Regel ist das Exsudat serös oder leicht blutig tingiert. Eine Probepunktion ist bei grösseren Exsudaten gefahrlos, letztere allein kann ein sicheres Urteil über die Art des Exsudats geben.

Die Obliteratio pericardii. (Schwielige Mediastino-Perikarditis).

Nach einer Perikarditis kommt nicht selten eine dauernde Verwachsung zwischen den beiden Herzbeutelblättern zustande. Besonders ist dies bei tuberkulöser Erkrankung der Fall. Daher kann der Herzbeutel dann mit der vorderen Brustwand, mit den Pleuren, auch mit der Wirbelsäule in feste Verbindung treten, selbst das Zellgewebe des Mittelfellraums entzündet sich mitunter sekundär und es treten schwielige und narbige Verwachsungen dort ein. Dadurch entsteht das Bild der schwieligen Mediastino-Perikarditis, bei der das Herz schliesslich derartig von Bindegewebe eingeschlossen sein kann, dass es bei der Autopsie nur mit Mühe freigelegt wird. Sehr oft dehnt sich dabei der Prozess auch auf die Pleurahöhlen aus, auch das Peritoneum beteiligt sich öfter an diesen Entzündungen und es entsteht das Bild der sogenannten perikardialen Pseudo-Leberzirrhose. (F. Pick.) Die Diagnose dieses Zustandes kann, wenn die Verwachsungen geringfügig sind, gänzlich unmöglich sein, selbst vollständige Synechien des Herzbeutels können sich der Diagnose entziehen. Das wichtigste Symptom, wenn es vorhanden ist, ist die systolische Einziehung der Herzgegend, der negative Spitzenstoss. Dieses Symptom entsteht dadurch, dass der mit der Brustwand und dem Herzen verklebte Herzbeutel jeder Aktion des Herzens folgt und dabei die Brustwand mitbewegt. Bei der Systole muss somit die Brustwand nach innen folgen. Nach Beendigung der Systole folgt dann durch Zurückfedern der Rippen das von Friedreich und Brauer beschriebene diastolische Schleudern. Dasselbe erkennt man daran und differenziert es vom Spitzenstoss, dass man durch Palpation der Karotis oder graphisch festgestellt, dass es nicht in der Systole, sondern in der Diastole erfolgt. Das Vorschleudern in der Diastole wird teils durch die Elastizität der Rippen, teils durch ein Zurückschnappen des entleerten Herzens bei der Diastole hervorgerufen, da es auch nach Entfernung der Rippen von Brauer weiter beobachtet wurde. Wenckebach machte auf die bei kardialer Verwachsung eintretende Unbeweglichkeit des unteren Brustbeinendes aufmerksam, welches sich nicht wie bei normaler Inspiration hebt, sondern bei mediastinalen Verwachsungen fixiert bleibt, sogar nach einwärts gezogen werden kann. Die mangelnde Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel

ist, da sie normalerweise auch fehlen kann, diagnostisch nicht zu verwerten. Diagnostisch verwertbar ist der von Kussmaul zuerst beobachtete P. paradoxus d. h. ein inspiratorisches Kleinerwerden, ja Verschwinden des Pulses. Die Herztöne werden inspiratorisch leiser (Traube), dabei schwellen die Jugularvenen an. Der Venenpuls zeigt dabei einen diastolischen Kollaps. Durch Einbeziehung der grossen Gefässe in die Verwachsung wird dies Phänomen erzeugt. Es ist auch der N. recurrens in einzelnen Fällen in die Verwachsung einbezogen und gelähmt befunden (Bäumler). Der negative Spitzenstoss kann auch unter Umständen von dem der Brustwand anliegenden rechten Ventrikel, der durch Aspiration systolisches Einsinken der Interkostalräume hervorbringen kann, verursacht werden. Nur wenn die umschriebene Gegend des Spitzenstosses selbst systolische Einziehungen zeigt, ist man vor dieser Verwechselung sicher.

Die Röntgendiagnose lässt meist im Stich. In Fällen ausgedehnter Verwachsungen konnte ich diese durch Röntgenuntersuchung im Leben nicht sicher stellen. Selbst ausgedehnte dicke Kalkablagerungen zwischen den Perikardial-Blättern, die bei der Autopsie festgestellt wurden, waren auf dem Röntgenbilde nicht sichtbar.

Die sogenannte perikarditische Pseudo-Leberzirrhose zeichnet sich dadurch aus, dass sich neben den Erscheinungen der Obliteratio pericardii ein Aszites einstellt, der gewöhnlich mit keinem oder nur geringen Ödemen der unteren Extremitäten verbunden ist. Man findet dann in solchen Fällen eine ausgedehnte Perihepatitis infolge chronisch entzündlicher Vorgänge im Peritoneum. Namentlich bei jugendlichen Individuen findet man diesen Symptomenkomplex häufiger. Das Krankheitsbild, welches auch unter dem Namen Polyserositis bekannt ist, ist in Fällen von isoliertem Aszites, bei dem man eine primäre Leberaffektion ausschliessen kann, häufig vorliegend. In einem solchem Falle sah ich Aszites und starke Ödeme des Kopfes und der Arme, dagegen fehlende Ödeme der Beine. Wiederholte Punktion entleerte grosse Mengen Flüssigkeit aus dem Abdomen, wobei auch das Ödem des Kopfes und der Arme zurückging. Die Autopsie zeigte eine schwielige Mediastino-Perikarditis, beiderseitige pleuritische Schwartenbildung und chronische Perihepatitis.

Der Hydrops pericardii kommt selten oder nie ohne allgemeinen Hydrops vor und es macht die Diagnose desselben, nach dem was über die exsudative Perikarditis ausgeführt ist, keine Schwierigkeit.

Pneumoperikardium. Luft im Herzbeutel kann entweder durch ein Trauma oder durch die Perforation eines lufthaltigen Nachbarorganes in die Perikardhöhle hineingelangt sein. Die Symptome sind derartig auffallend, dass die Dia-

gnose keine Schwierigkeit macht. Man findet Vorwölbung der Herzgegend, der Spitzenstoss fehlt oder ist nur bei Vornüberbeugung des Körpers zu fühlen. Die Luft, welche immer den obersten Raum im Herzbeutel einnimmt, lässt den jeweils nach oben gelegenen Teil der Herzgegend bei der Perkussion sonor, tympanitisch oder metallisch erklingen. Die Herztöne werden laut und metallisch klingend, sehr häufig sind sie als Ferngeräusche zu hören. Das arbeitende Herz peitscht durch seine Tätigkeit Luft und Flüssigkeit durcheinander, so dass ein buntes Gewirr von metallisch klingendem Sukkusionsgeräuschen und das Geräusch des fallenden Tropfens entsteht. Diese seltene Affektion ist demnach unschwer zu erkennen.

Literatur.

Bäumler, Über inspiratorisches Aussetzen des Pulses und des Pulsus paradoxus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14.

— Über Stimmbandlähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 2. 1867.

Brauer, Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1072.

— Arch. f. klin. Chir. 71. H. 1.

— Untersuchungen am Herzen. Verh. d. 21. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1904.

Curschmann, Zur Differentialdiagnostik der mit Aszites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Peritoneums. Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 564.

Damich, Zur Lage frei beweglicher Ergüsse im Herzbeutel. Zeitschr. f. klin. Med. 38. 1881. S. 285.

Doebert, Über Entzündung des Herzbeutels und Punktion desselben. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 18.

Ebstein, Über die Diagnose beginnender Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel. Virchows Arch. 130. S. 418.

— Zur Lehre von der hämorrhagischen Perikarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 56. 18 S. 509.

Eichhorst, Die Entstehung und Bedeutung des perikarditischen Reibegeräusches. Charitée Annalen. 1877. S. 234.

— Über eine besondere Form tuberkulöser Endokarditis. Ebenda S. 219.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. Erlangen 1867.

Gerhardt, C., Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 5. Aufl. Tübingen 1900.

Kussmaul, Über schwielige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 37.

Leichtenstern, Über einige physikalisch diagnostische Phänomene. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 21. 1878. S. 153.

Lewinsky, Über den Einfluss von Respirationsbewegungen auf die Stärke perikarditischer Reibgeräusche. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 5.

Most, Adherent pericardium with ascites and anasarca. The practioner 1887. Febr.

Müller, H., Drei Fälle von Pneumoperikarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 24. 1879. 158.

Pawinski, Über den Einfluss der trockenen Perikarditis auf die Entstehung der Stenokardie und des Kardialasthma. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 58. 1897. S. 565.

Pick, Fr., Über die chronische unter dem Bild der Leberzirrhose verlaufende Perikarditis (perikarditische Pseudo-Leberzirrhose). Zeitschr. f. klin. Med. 29. 1896. S. 385.

Riegel, Über extraperikardiale Verwachsungen. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 45.

Riegel, Die Diagnose der Perikardverwachsung. Volkmanns Samml. klin. Vortr Nr. 177

— Krankheiten des Herzbeutels. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. 4.

— Experimentelle Untersuchungen über etc. das Verhalten des Venenpulses bei Perikardialergüssen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 31. 1882.

Riess, Über ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 51.

Schott, Zur Differentialdiagnose zwischen Perikardialexsudat und Herzdilatation. Verh. d. 11. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1891. S. 302.

v. Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels Handb. 15. 2.

Schüle, Bemerkungen über die Perkussion der akut entstandenen Perikardialergüsse. Zentralbl. f. inn. Med. 1900. Nr. 33.

Traube, Gesammelte Beiträge. Berlin 1878.

Umber, Über Herzbeutelentzündung und kardiomediastinale Verwachsungen. Deutsche Klinik. 4. S. 561.

Vierordt, Über die Tuberkulose der serösen Häute. Zeitschr. f. klin. Med. 13. 1888. S. 174.

Virchow, Über einen Fall von isolierter primärer tuberkulöser Perikarditis. Berl. med. Ges. Berl. klin. Wochenschr. 1892.

Weinberg, Zwei Fälle von Pericarditis tuberculosa mit Herzbeutelverwachsung und Aszites. Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 46/47.

III. Die Diagnose der Insuffizienz des Gefässsystems.

Von den Faktoren, die den Kreislauf beeinflussen, erleidet das Gefässsystem ebenfalls häufig durch pathologische Einwirkungen primär funktionelle Störungen. In der Norm ist die Arbeit der Gefässe derartig, dass durch die wechselnde Erregung der Gefässzentren und durch den dadurch bedingten wechselnden Tonus der Gefässmuskulatur der verschiedenen Körperprovinzen der arterielle Mitteldruck auf einer ungefähr stets gleichbleibenden Höhe gehalten wird. Die nervösen Regulierungen, welchen Herz- und Gefässarbeit unterliegt, sind ausserordentlich fein entwickelt. Tritt irgendwie eine Veränderung in der Weite einzelner Gefässgebiete ein, so wird sie durch prompt einsetzende Einwirkungen auf andere Gebiete des Gefässsystems schnell ausgeglichen. Treten Gefässkontraktionen in der Peripherie ein, so folgen, wie O. Müller zeigte, sehr bald Gefässerweiterungen im Körperinnern und umgekehrt, so dass der gesamte Querschnitt der Blutbahn wahrscheinlich unter normalen Verhältnissen annähernd immer gleich bleibt. Diese weitgehende Koordination, welche den normalen Ablauf des Kreislaufes für alle Organe gewährleistet, kann durch verschiedene Einflüsse gestört werden. Zunächst kommen schon unter sonst normalen Verhältnissen rein funktionelle, psychische und nervöse Einwirkungen in Frage, fernerhin Anstrengungen, namentlich ungewohnte, welche zu kurz dauernden allgemeinen Blutdrucksteigerungen führen. Längere Blutdrucksteigerung verhindert das Eintreten des Nervus depressor, welcher einen vasomotorischen Reflex auslöst, der zu einer allgemeinen Erweiterung der Gefässe führt. So reguliert sich eine Koordinationsstörung unter normalen Verhältnissen gewissermassen automatisch.

Wichtiger sind die Störungen, welche durch pathologische Einwirkungen entstehen. Bei fieberhaften Infektionen stellte schon Riegel durch sphygmographische Untersuchungen fest, dass die als primäre Herzschwäche bisher angesehene Kreislaufinsuffizienz in erster Linie auf eine Lähmung der Gefässe zurückzuführen sei, deren Ausdruck er in der stark hervortretenden

Dikrotie oder gar Monokrotie des Pulses sah (Hypotension). Systematisch untersucht sind diese Verhältnisse von Romberg und Paessler, Bruhns u. a. Sie konnten einwandfrei feststellen, dass das Versagen des Kreislaufes bei Infektionskrankheiten im Fieber auf einer Lähmung des Gefässnervenzentrums in der Medulla oblongata beruht. Eine solche allgemeine oder doch weit verbreitete Erschlaffung der Gefässwände durch Vasomotorenlähmung, besonders wenn sie die Gefässe der Bauchhöhle mitbetrifft, setzt den Blutdruck herab, es tritt gewissermassen eine Verblutung in die grossen Gefässbezirke in der Bauchhöhle ein. Die peripheren Arterien werden leer, dabei fehlt die Blutanhäufung in den Venen, wie sie bei der primären Herzschwäche die Regel ist. Es muss aber betont werden, dass auch bei Infektionskrankheiten direkte Schädigungen des Herzens nicht selten vorkommen. Vor allen Dingen, wie schon erwähnt, durch infektiöse Myokarditis. Gewöhnlich tritt die eigentliche Herzerkrankung aber erst später im Verlaufe der Erkrankung zur Gefässinsuffizienz hinzu, im Beginn der Erkrankung überwiegt die zentrale Vasomotorenschwäche.

Man findet eine derartige auf vasomotorischer Lähmung beruhende Gefässinsuffizienz auch bei der gewöhnlichen Ohnmacht, die als intravasale Verblutung in die Gefässe des Splanchnikusgebietes nach starkem psychischen Shock oder unter anderen Verhältnissen auftreten kann. Es tritt dabei oft Bewusstlosigkeit ein infolge schlechter Durchblutung des Gehirns. Bei der Ohnmacht handelt es sich aber, wie mir wiederholte daraufhin gerichtete Untersuchungen zeigten, nicht nur um ein vasomotorisches Phänomen, sondern auch die Tätigkeit des Herzens ändert sich mitunter. Dieselbe wird meist sehr verlangsamt und der Arterienpuls kann fast unfühlbar werden. Da die bei derartigen Zuständen vorliegenden Kreislaufverhältnisse noch nicht eingehend untersucht sind, so kann sicheres über den Mechanismus der eintretenden Störungen noch nicht gesagt werden. Bei Morbus Addisonii, bei der die Adrenalinsekretion herabgesetzt ist, findet sich, wie auch Wulach in meiner Klinik nachweisen konnte, starke Hypotension infolge vasomotorischer Schwäche, der Blutdruck geht auf Adrenalinverabreichung zeitweilig in die Höhe.

Weiterhin kommen allgemeine vasomotorische Tonusvermehrungen vor, die zu dem Symptom Hypertension führen, es sind das die Erkrankungen, in denen der spastische Typus der Gefässinsuffizienz zu beobachten ist. Die Arterien zeigen hierbei andauernd vermehrte Spannung der Muskulatur der Wände, dabei sind sie im Gegensatz zur Wandspannung mitunter doch ziemlich weit. Als Hauptsymptom besteht eine dauernde Erhöhung des maximalen Blutdruckes. Auch der minimale Blutdruck liegt höher als normal. Die Amplitude ist abnorm vergrössert. Dazu kommt, dass häufig sehr starke Druckschwankungen

auftreten. Die Zunahme der Wandspannung der Arterien mit Erhöhung des arteriellen Blutdruckes findet sich ganz überwiegend bei der Nephritis. Die Ursache hierfür unterliegt noch der Kontroverse. Auch bei der Arteriosklerose findet man in einem Teil der Fälle Hypertension. Der Prozentsatz wechselt, doch scheint die Sklerose der zentralen Arterien besonders des Splanchnikusgebietes besonders häufig zur Hypertension zu führen.

Dass ein Zusammenhang der Hypertension bei Nephritis mit der Adrenalinsekretion seitens des chromaffinen Systems besteht, ist wahrscheinlich. Wenn zu einer Schrumpfniere Addisonsche Krankheit hinzutritt, so kann der vorher gesteigerte Blutdruck sinken. Eine vasomotorische Störung stellt auch die periphere Anämie dar, die eine Folge dauernder Kontraktion peripherer Arterien ist.

Ob auch primäre Störungen in den Venen vorkommen und in den Kapillaren, ist bisher nicht sichergestellt. Die Venen besitzen in ihren Wandungen Muskelfasern und man kann beobachten, dass zu verschiedenen Zeiten die oberflächlichen Venen weiter oder enger sind. Die Kapillaren spielen jedenfalls bei der Regulierung des Kreislaufes auch eine gewisse Rolle, indem sie durch Veränderungen der Form ihres Zellprotoplasmas sich erweitern und verengern können.

Die Symptome der paralytischen Gefässinsuffizienz oder Koordinationsstörung der Gefässfunktion durch Vasomotorenlähmung (Hypotension) sind folgende: Der Puls wird dikrot und zwar bei geringeren Graden anadikrot, bei höheren Graden von Vasomotorenschwäche hyperdikrot, sogar monokrot. Dabei beschleunigt er sich. Die Arterien fühlen sich leer an, der systolische und diastolische Blutdruck sinkt, die Amplitude wird ebenfalls kleiner. Die Haut wird blass und kühl, gewöhnlich erfolgt dabei Sekretion kalten Schweisses. Die Nierensekretion wird geringer, es treten Zustände von Ohnmacht und Bewusstseinsstörungen ein, gewöhnlich auch Delirien und alle Zeichen der darniederliegenden Kraft. Differential-diagnostisch wichtig ist für die Unterscheidung einer Insuffizienz des Gefässsystems von der des Herzens, dass bei Insuffizienz der Gefässe in der Regel die Herzaktion regelmässig bleibt, dass eine Stauung im venösen System nicht statthat. Das Herz erhält bei jeder Systole nur eine geringe Menge Blut, die es leicht befördern kann, während bei der kardialen Stauung das venöse System überfüllt ist und das Herz systolisch die ihm zuströmende Blutmenge nicht bewältigen kann.

Die Folge der schlechten Durchblutung der Peripherie ist auch die vergrösserte Differenz in der Temperatur bei rektaler und axillarer Messung derselben. Während im Körperinnern die Temperatur noch normale Werte zeigt, sinkt die Hauttemperatur erheblich, so dass statt Differenzen von etwa 0,5° solche von 1° und darüber gemessen werden.

Die Symptome der spastischen Gefässinsuffizienz (Hypertension) sind: Steigerung des systolischen und weniger des diastolischen Blutdrucks nebst Vergrösserung der Pulsamplitude. Die Arterie fühlt sich hart, „drahtartig" an. Häufig sind Extrasystolen in den sonst regelmässigen in der Frequenz meist unveränderten Puls eingeschaltet. Mitunter besteht Tachykardie, auch wohl Bradykardie. Der zweite Aortenton ist klappend. Die Urinausscheidung ist zeitweilig vermehrt. Die Hypertoniker neigen zu Kongestionen, zu Blutungen aus Nase und Hämorrhoiden. Subjektiv bestehen vasomotorische Störungen, die in Kältegefühl in den Extremitäten, rheumatoiden Schmerzen, Kopfweh, Schwindel, Neigung zum Farbenwechsel im Gesicht etc. bestehen. Da die Reaktionsfähigkeit solcher Arterien herabgesetzt ist, so ergaben sich daraus mannigfache Störungen.

Von Huchard wird dem Symptom der Hypertension eine weitgehende nosologische Bedeutung beigelegt. Sie ist ein häufiges Symptom der Arteriosklerose, der Nephritis und der Polycythaemia hypertonica.

Von den Velden hat eine Methode angegeben, welche es ermöglicht, Koordinationsstörungen des Kreislaufs, soweit sie vom Verhalten der Gefässe abhängig sind, festzustellen.

Sie beruht darauf, dass maximaler und minimaler Blutdruck bei demselben Individuum 1. bei horizontaler Rückenlage, 2. in sitzender Stellung bei horizontaler Lage des Beines, 3. in derselben Stellung bei herabhängenden Unterschenkeln und 4. in aufrechtstehender Stellung bestimmt wird. Dabei wird Pulszahl und Atemfrequenz pro Minute in jeder Stellung bestimmt. Da jede der beschriebenen Lagen für den Kreislauf besondere Kompensationsmechanismen verlangt wegen der veränderten statischen Verhältnisse, so kann man Störungen der Gefässkoordination dann annehmen, wenn die Pulszahl gleich bleibt und die Blutdruckwerte starke Veränderungen zeigen. Allerdings entgehen dabei die durch Veränderung des Schlagvolums bei gleichbleibender Pulszahl etwa entstehenden Veränderungen der Herzfunktion der Feststellung.

Die von O. Müller angewandte Plethysmographie zeigt, wenn man die auf an der untersuchten Extremität angebrachte thermische Reize erfolgende Gefässreaktion plethysmographisch untersucht, ebenfalls Störungen der Gefässreaktion, wenigstens für die in diesen verlaufenden Arterien. Zu klinischen Untersuchungen ist die Methode wegen der komplizierten Technik jedoch weniger geeignet.

IV. Die zur Gefässinsuffizienz führenden organischen Erkrankungen der Gefässe.

Die Diagnose der Arteriosklerose.

Das komplizierte Krankheitsbild der Arteriosklerose macht einer sicheren Diagnose oft erhebliche Schwierigkeiten. Dies ist besonders darin begründet, dass die Krankheit sich in den verschiedensten Körperteilen lokalisieren kann, und die dadurch entstehenden Funktionsstörungen der einzelnen Organe im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen und sehr verschiedene Werte erreichen, je nach Ausdehnung und Intensität des Grundleidens.

Die anatomischen Veränderungen bei der Arteriosklerose, die nach Untersuchungen von Marchand, Jores, Torhel, Mönckeberg, Aschhoff, um nur einige der neueren hervorzuheben, in Veränderungen vorzugsweise der Intima und Media der Gefässe bestehen, berauben diese der Elastizität und entziehen sie mehr oder weniger den feinen regulatorischen Einwirkungen der Vasomotoren.

Die verminderte Elastizität der Arterien führt zu einer Erweiterung und Verlängerung derselben. Die Arterien krümmen sich und verlaufen geschlängelt. Grosse und mittlere Arterien können sich dabei auch erweitern, während die kleineren durch die Wucherungen der Intima enger werden, ja ganz verschlossen werden können. Daraus resultieren die funktionellen Schädigungen des Blutkreislaufs.

Die funktionellen Folgen für den Kreislauf ergeben sich aus der mangelhaften Weitbarkeit arteriosklerotischer Gefässe. Infolgedessen erhalten die von denselben versorgten Gefässgebiete oft schon in der Ruhe und besonders bei gesteigerter Funktion der von denselben versorgten Organe nicht die erforderliche Blutzufuhr. Die Schlängelung bedeutet ebenfalls ein Hindernis für die Geschwindigkeit der Blutströmung. Das Überfliessen des Blutes in die Kapillaren wird durch die verminderte Elastizität behindert.

So entstehen für die versorgten Organe nachteilige Folgen. Die schlechtere Ernährung der Organe führt zu atrophischen Prozessen. Die allgemeine Leistungsfähigkeit sinkt.

Besonders auch wird die Koordination im Kreislauf gestört, da die mangelhafte Weitbarkeit eine Ausgleichung vasomotorischer Störungen verhindert.

Die Diagnose muss in weitgehendster Weise die ätiologischen Momente und andererseits die funktionellen Störungen in den einzelnen Organen berücksichtigen.

Die Arteriosklerose ist vorwiegend eine Erkrankung des vorgeschrittenen Lebensalters. Wenn man sie nach Marchand als Abnützungskrankheit auffasst, so ist dies erklärlich. Aber auch bei jugendlichen Personen werden sklerotische Veränderungen zuweilen gefunden, obwohl die oft nur auf eine Fühlbarkeit des leergedrückten peripheren Arterienrohres begründete Diagnose nach den Untersuchungen von Fischer und Schlayer nicht stichhaltig ist, da auch ohne jede sklerotische Veränderung, wahrscheinlich nur durch vermehrten Kontraktionszustand der Mediamuskulatur, eine Verdickung der Gefässe vorgetäuscht werden kann. Dass die bei Infektionskrankheiten bei Kindern in den Arterien gefundenen Veränderungen, die anatomisch der Sklerose, nahestehen können, mit der eigentlichen Arteriosklerose als Krankheit nicht identisch sind, ist sicher.

Die Ursachen der Arteriosklerose sucht man also zunächst in Momenten, die eine frühzeitige Abnutzung erklären, indem sie eine dauernd erhöhte Inanspruchnahme der Gefässe zur Folge haben.

Es sind dies vor allem anhaltende starke körperliche Arbeit, ferner Einwirkung von vasomotorisch wirkenden Giften, wie Alkohol, Tabak, Koffein, vielleicht auch Blei. Dann aber auch kommen andauernde nervöse Erregungen in Betracht. Von Infektionskrankheiten wird die Syphilis in erster Linie genannt, obwohl ein grosser Teil der durch diese hervorgerufenen Arterienveränderungen der spezifischen, luetischen Arteriitis zuzuzählen ist. Aber auch nach Malaria, Typhus und Gelenkrheumatismus kommt sie vor.

Von Konstitutionskrankheiten führen die Fettsucht und der Diabetes häufig zur Arteriosklerose. Ebenso die Gicht.

Noch ist die Heredität zu erwähnen, die sicherlich eine Rolle spielt.

Was die Erscheinungen in den einzelnen von den arteriosklerotisch gewordenen Gefässen versorgten Organe anbetrifft, so sind sie je nach dem Grad der Störung verschieden. Die Wandverdickung arteriosklerotischer Arterien ist nur an peripher gelegenen Arterien intra vitam festzustellen, ist also namentlich in ge-

ringeren Graden nicht beweisend. Eine Hauptwirkung muss sich an den Kreislauforganen selbst zeigen.

Eine arterielle allgemeine Drucksteigerung, welche auch eine vermehrte Herzarbeit zur Voraussetzung hat, kommt bei reiner unkomplizierter Arteriosklerose seltener zur Beobachtung. Wenn sie vorhanden ist, so sind in den meisten Fällen die Nieren nicht intakt und es handelt sich um eine Komplikation mit Schrumpfniere.

Die Pulswelle wird in sklerotischen Arterien in der Regel höher und pflanzt sich in der starren Röhre rascher fort als in einer elastischen. Er wird durch Hinaufrücken der sekundären Welle der Gipfel der Kurve stumpf und in ein Plateau verwandelt (Riegel).

Fig. 106.
Sklerose und Kalkablagerungen in d. Art. tibialis.

O. Müller konnte plethysmographisch nachweisen, dass die Thermoreaktion der Gefässe stark beeinträchtigt ist, wodurch sich erklärt, dass die feineren Kompensationseinrichtungen des Kreislaufs Not leiden.

Im einzelnen verhalten die weiteren Symptome sich aber verschieden, je nach dem Organgebiet, in welchem sich die Arteriosklerose lokalisiert.

Man kann bei der Arteriosklerose klinisch zwei Formen unterscheiden, von denen die eine, die sogenannte periphere Arteriosklerose, mehr oder weniger ausgedehnte Gebiete der peripheren Extremitätenarterien befällt, während die andere, die zentrale Arteriosklerose, auf die Aorta und ferner auf die Arterien der Eingeweide und des Gehirns sich im wesentlichen beschränkt.

Die periphere Arteriosklerose.

Wenn die Arteriosklerose Gefässe befällt, welche dem tastenden Finger zugängig sind, so fühlen die Arterien sich meist als harte Stränge an. Drückt man das Blut heraus und rollt sie auf der Unterlage, so hat man das Gefühl, mehr oder weniger solide Körper unter den Fingern zu haben. Sie sind oft geschlängelt und mitunter hat man das

sogenannte Gänsegurgelgefühl, d. h. man fühlt in der Arterienwand die ringförmigen Kalkablagerungen. Es ist aber nach den neueren Untersuchungen von Fischer und Schlayer nicht angängig, aus der Fühlbarkeit der Arterien schon allein die Diagnose der Arteriensklerose zu stellen, da erstere ganz wesentlich auf dem Kontraktionszustand der Media beruht.

Infolge der starren Beschaffenheit der Arterien ist der Arterienpuls über den grösseren Arterien der Peripherie der Kubitalis, der Radialis und anderer meist deutlich sichtbar. Der Puls selbst ist gespannt und läuft träge unter dem Finger dahin. In der Kurve ist durch Hinaufrücken der sekundären Welle der Gipfel abgeflacht.

Das Röntgenbild zeigt in solchen Fällen, in denen sich Kalkab-

Fig. 107.
Sklerose und Kalkablagerungen in der Art. ulnaris.

lagerungen an der Arterienwand eingestellt haben, ein Sichtbarwerden der Arterien im Schattenbilde, in welchem sie als verzweigte fein schattierte Adern die Weichteile durchziehen (Fig. 106 und 107). Die periphere Arteriosklerose kann, wenn sie, was häufig der Fall ist, nur vereinzelte Körperbezirke betrifft, vollkommen symptomlos bleiben, d. h. für den Kreislauf keinerlei erkennbare Folgeerscheinungen hervorrufen. Die wichtigsten Störungen bei weiterer Verbreitung derselben entstehen dadurch, dass die vasomotorischen Einwirkungen auf die Gefässwand beeinträchtigt sind. Wesentlich dadurch entsteht zum Beispiel das Krankheitsbild der Claudicatio intermittens, des intermittierenden Hinkens, wie es von Charcot und Erb beschrieben ist. Die Kranken bekommen, sobald sie die unteren Extremitäten etwas anstrengen, wenn auch nur durch

einfaches Gehen, nach kurzer Zeit einen mehr oder weniger intensiven Schmerz in einer oder beiden Extremitäten, der sich in den Muskeln lokalisiert und sie zwingt stehen zu bleiben. Nach einiger Ruhe geht der Schmerz vorüber. Das charakteristische Krankheitsbild zeigt objektiv eine periphere Arteriosklerose in den unteren Extremitäten. Die Gefässpulse am Fusse sind abgeschwächt oder fehlen sogar und es ist dadurch die Blutzirkulation in den arbeitenden Muskeln ausserordentlich beeinträchtigt. Die Schmerzen werden als ischämische gedeutet und kommen wohl durch einen hinzutretenden Gefässkrampf zustande. Auch in den oberen Extremitäten kommt es zu ähnlichen Schmerzanfällen (Weber), wobei mangelhafte Durchblutung infolge dort bestehender Arteriosklerose als Ursache angenommen wird.

Eine Folgeerscheinung der peripheren Arteriosklerose ist mitunter die vollständige Arterienverstopfung, welche zur Gangrän führen kann. Nicht selten ist die Gangrän dann symmetrisch. Sie entsteht unter Umständen schleichend, oft aber plötzlich sich anschliessend an Gerinnungsprozesse in den Arterien. Die arteriosklerotische Gangrän tritt besonders häufig bei Diabetes auf. Die Reynauldsche Krankheit, welche im Absterben der Finger besteht und welche häufig zu Gangrän der Fingerspitzen führt, ist nicht selten neben der sie herbeiführenden Neurose mit Arteriosklerose kombiniert.

Die Aortensklerose.

Die wichtigste Lokalisation der Arteriosklerose ist die in der Aorta. Entsprechend den pathologisch anatomischen Veränderungen, die ihre Ursache in einer Ernährungsstörung der Gefässwände infolge von Abnutzung nach Marchand haben und die in der Intima mit hypertrophischen Wucherungen beginnen und sowohl Media wie Adventitia in den Prozess hineinziehen, entsteht eine verminderte Dehnbarkeit der Aorta. Vor allen Dingen ist die Sklerose des Anfangsteils der Aorta von Wichtigkeit.

Die erkrankte Aorta verlängert sich, sie ist deshalb vom Jugulum aus namentlich während des Schluckakts als pulsierender Tumor zu fühlen; ebenso fühlte die aufgelegte Hand über den rechten oberen Interkostalräumen deutliche Pulsation, dazu tritt häufig ein rauhes systolisches Geräusch, welches sich in die Karotiden fortpflanzt. Der zweite Aortenton ist eigentümlich klingend, er hat oft etwas Metallisches. Mitunter wird das Oliver-Cardarellische Symptom, welches in pulsatorischem Herabrücken des Kehlkopfs bei jedem Herzschlag besteht, beobachtet. Im Röntgenbilde sieht man häufig den Aortenbogen stark nach rechts vorspringen. Mit der Sklerose der aufsteigenden Aorta ist häufig eine Sklerose der Kranzarterien verbunden und für die Dia-

gnose dieser Affektion ist der Nachweis einer Sklerose der Aorta ascendens von grosser Wichtigkeit.

Die Sklerose des Aortenbogens tritt gewöhnlich mit der der aufsteigenden Aorta zusammen auf und charakterisiert sich im Röntgenbilde durch den stark vorspringenden oberen linken Bogen des Mediastinalschattens. Der Puls der beiden Radialarterien wird mitunter im zeitlichen Verlauf und in der Stärke verschieden (Pulsus differens). Es beruht dies auf Zerrungen und Verengerungen, welche die Abgangsstelle der Gefässe von der Aorta betreffen. Die absteigende und die Bauch-Aorta sklerosieren seltener isoliert, man fühlt mitunter in solchen Fällen durch die Bauchdecken hindurch ein lebhaftes Pulsieren des erweiterten Gefässrohres, welches häufig mit einem schwirrenden Gefühl verbunden ist. (Litten.)

Die Sklerose im Splanchnikusgebiet.

Entsprechend der grossen Ausdehnung des Gefässnetzes der in der Bauchhöhle gelegenen Organe hat die Sklerose der Arterien dieser Organe für den allgemeinen Kreislauf erhebliche Folgen. Gerade dieses Gebiet spielt bei den vasomotorischen Regulationen eine Hauptrolle. Erkrankungen desselben führen zu weitgehenden Störungen der Gefässregulation. Dyspnoische Erscheinungen fehlen selten, mitunter steigern sie sich zu einem Krankheitsbilde, welches Ortner mit Dysphagia intermittens angiosclerotica intestinalis bezeichnet. Dasselbe besteht in Anfällen, welche besonders nach starken Mahlzeiten auftreten. Es wird in diesen Anfällen der Leib meteoristisch aufgetrieben; die Kranken haben dabei Schmerzen und Gefühl von Spannung; es tritt Aufstossen, Brechreiz ein, die Atmung wird erschwert, mitunter klagen solche Kranke über andauernde heftige Schmerzen im Leibe. Sind die Pankreasarterien mit ergriffen, so tritt mitunter Diabetes auf.

Bei der intestinalen Sklerose tritt nun im Gegensatz zu der peripheren gewöhnlich das Symptom der Blutdrucksteigerung auf. Nicht selten zeigen derartige Kranke dauernd einen erhöhten Blutdruck. Ein diagnostisch wichtiger Gesichtspunkt ist der, dass bei dieser Form der Arteriosklerose sehr häufig sich eine Nephritis und zwar eine chronische Schrumpfniere findet, die mehr oder weniger selbständig sich weiter entwickelt. Der erhöhte Blutdruck bei der viszeralen Arteriosklerose wird wohl nicht mit Unrecht meist dem Bestehen mitunter latenter Schrumpfniere zugeschrieben.

Die Arteriosklerose der Hirnarterien.

Eine häufige Lokalisation der Arteriosklerose betrifft die Arterien des Gehirns. Die Frühdiagnose stösst hier mitunter auf grosse Schwierig-

keiten, da das Krankheitsbild wenigstens im Anfange durchaus dem der Neurasthenia cerebralis gleichen kann. Es sind hauptsächlich subjektive Symptome, die das Feld beherrschen. Die Kranken haben Schmerzen und dumpfen Druck im Kopfe, der Kopf ist eingenommen, das Denkvermögen lässt nach. Vor allen Dingen leidet auch gewöhnlich die Stimmung, die Kranken werden weinerlich, sind niedergedrückt und ausserordentlich stark subjektiv von ihren Beschwerden affiziert. Dazu kommt Kopfschmerz und Schwindelerscheinungen, die mitunter in heftigen Anfällen auftreten, so dass die Kranken dabei hinstürzen. Ausserdem tritt häufig Beklemmung und Spannungsgefühl in der Herzgegend auf. Allmählich treten die psychischen Symptome mehr in den Vordergrund. Das Gedächtnis, namentlich für neue Eindrücke, wird immer schlechter, ebenso die geistige Arbeitskraft. Es tritt dabei eine Intoleranz gegen das Gehirn in grösseren Dosen schädigende Genussgifte ein. Alkohol und Nikotin werden schlecht vertragen, meist auch Sedativa und Hypnotika. Das Krankheitsbild kann völlig in eine der Paralyse ähnliche Demenz übergehen. Dieser gegenüber ist charakteristisch, dass die Kranken häufig Einsicht in ihren Zustand behalten und ausserordentlich unter den subjektiven Beschwerden leiden.

Die Diagnose muss sich wesentlich stützen auf den geschilderten Symptomenkomplex und das Alter der Patienten. Treten bei früher nicht nervös gewesenen Menschen jenseits der Mitte der 40er Jahren die oben geschilderten Symptome auf und lässt sich ein Fortschreiten derselben zur Verschlimmerung feststellen, so wird man selten in der Annahme, dass es sich um zerebrale Arteriosklerose handelt, fehlgehen. Es ist stets dabei festzuhalten, dass die im Beginn bestehenden leichteren Beschwerden, die durch die schlechtere Durchblutung des Gehirns hervorgerufen werden, genau so bei nervösen Affektionen vorkommen können. Sehr oft treten infolge von Gefässzerreissungen apoplektische Insulte auf, die aber natürlich auch, ohne dass vorher manifeste klinische Symptome der Gehirnsklerose bestanden, vorkommen.

Was die Bedeutung der Befunde einer Sklerose der Netzhautarterien für die Diagnose der zerebralen Arteriosklerose anbetrifft, so ist dieselbe ganz unabhängig von dieser. Die zerebrale Arteriosklerose kann auch von epileptiformen Anfällen begleitet sein, die offenbar auf schlechter Blutversorgung des Gehirns beruhen: Altersepilepsie (Naunyn).

Die Sklerose der Koronararterien.

Wenn sich arteriosklerotische Prozesse auf die Koronararterien ausbreiten, so entstehen dadurch unmittelbar nachteilige Folgen für das Herz selbst, dessen Blutversorgung beeinträchtigt wird. Die Arteriosklerose tritt an den Kranzarterien zuweilen diffus auf, häufiger aber

in kleineren Herden, die besonders die Nähe der Abgangsstelle von der Aorta sowie die Teilungsstellen der Arterien befallen. Die Intimawucherung verengert das Lumen der Gefässe oft hochgradig, so dass der Blutzufluss dem namentlich bei verstärkter Herzarbeit recht gesteigerten Bedürfnis nicht genügt. Dadurch wird das Herz, da es nicht genügend ernährt wird, funktionell geschädigt. Wird der Zufluss erheblich beeinträchtigt, so tritt beim Tierversuch Herzflimmern ein. Beim Menschen erfolgt dann nicht selten plötzlicher Tod. Führt eine Sklerose kleiner Äste zur Obliteration derselben, so zerfallen in den von diesen versorgten Gebieten die Muskelzellen und werden durch Bindegewebe ersetzt. Es entsteht so die schwielige Myokarditis. Tritt diese an grösseren Teilen der Herzwand auf, so kann diese Stelle nachgiebig, und, da sie keine kontraktilen Elemente enthält, passiv bei der Systole gedehnt werden. Nur für diesen Vorgang sollte das Wort „Dehnung" gebraucht werden. Eine so gedehnte Stelle kann zerreissen (Herzruptur).

Die Diagnose kann selten intra vitam mit Sicherheit gestellt werden. Gewöhnlich werden Anfälle von Angina pectoris (stenokardische Anfälle) als diagnostisch wichtig angesehen. Dieselben kommen aber auch ohne jede Veränderung an den Kranzarterien vor. Ich habe öfter in Fällen von Vitium cordis im Leben jahrelang die heftigsten Anfälle von Angina pectoris beobachtet, bei denen die Autopsie nicht die geringsten Veränderungen in den Koronararterien zeigte. Das wird verständlich, wenn man die Entstehung der Anfälle auf nervöse Einflüsse zurückführt (s. S. 11). Dass solche, besonders bei der Sklerose der Kranzarterien häufig eintreten, ist ebenfalls verständlich aus Analogie mit dem intermittierenden Hinken, bei dem auch eine nervöse Komponente in den Anfällen mitwirkt. Anfälle von Asthma cardiale treten ebenfalls auf, dieselbe beruhen auf Insuffizientwerden der Herzkammern infolge der mangelhaften Blutzufuhr und Ernährung. Die Anfälle von Angina pectoris sind, auch wenn Koronarsklerose vorliegt, von sehr wechselnder Intensität. Die schwersten Anfälle führen oft schnell zum Tode. Leichtere Anfälle werden oft viele Jahre lang ertragen.

Die Herzaktion ist häufig chronisch verlangsamt, auch dann, wenn alle Zeichen der Herzinsuffizienz vorliegen. In anderen Fällen findet sich namentlich in den Anfällen von Angina pectoris eine beschleunigte oft irreguläre Herztätigkeit.

Wenn die die Hissche Muskelbrücke versorgende in der Regel aus der rechten Kranzarterie entspringende Arterie obliteriert, so erfolgt Degeneration derselben und damit Dissoziation des Herzens. Es kann der Morgagni Adams-Stokessche Symptomenkomplex durch Hinzutreten nervöser Einflüsse auftreten.

Alle Formen der Irregularität können bei der Sklerose der Kranz-

arterien auftreten, ohne dass sie besondere diagnostische Bedeutung hätten, selbst Anfälle von Herzjagen kommen vor, haben aber nichts für die Affektion Charakteristisches.

Diagnostisch wichtig ist es, wenn zugleich Aortitis oder Sklerose der aufsteigenden Aorta festgestellt werden kann, denn nicht selten verbreiten sich pathologische Prozesse von dort auf die Koronararterien.

Hat man mit Anfällen von Angina pectoris oder Asthma cardiacum bei Leuten jenseits der 40er Jahre zu tun und bestehen Zeichen von Aortenerkrankung, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Sklerose der Kranzarterien stellen.

Die angeborene Enge des Aortensystems.

Die angeborene Enge der Körperarterien ist als Krankheitsbild von Virchow zuerst aufgestellt worden. Nach den Untersuchungen von Strassburger ist das Vorkommen dieser Erkrankung ein doch mehr beschränktes, als bisher angenommen wurde. Nur diejenigen Fälle, bei denen das Bild eines unkompensierten Herzfehlers auftritt, bei welchem aber keine Erkrankung des Herzens selbst gefunden wird und auch keine anderen Hindernisse für die Entleerung als eine auffallende Enge des Arteriensystems gefunden werden, rechnet er hierhin. Dagegen nicht peripher anämische Zustände und Entwickelungsstörungen. Es gibt aber doch Zustände, in denen sich eine auffallende Verdickung der Arterienwände finden lässt, ohne dass Zeichen von Arteriosklerose zu finden sind. Die eingehenden Beobachtungen von Fischer und Schlayer, welche eine Reihe von Fällen, bei denen die Arterienwand intra vitam verdickt schien, anatomisch untersuchen konnten, zeigen, dass die Sklerose der Intima keine Rolle für die Palpabilität der Arterien spielt. Auch Mediasklerose kommt nicht wesentlich dafür in Betracht, sondern sie fanden, dass die höchstgradige Dickwandigkeit der Arterien in Dreiviertel der untersuchten Fälle, überhaupt nicht durch anatomische Arteriosklerose bedingt war. Diese verdickten Arterien verhielten sich aber intra vitam funktionell genau so wie die arteriosklerotischen. Die Reaktionsfähigkeit war herabgesetzt. Sie suchen die Ursache dieser Wandverdickung in einem funktionellen Zustande der Media, deren Muskelschicht abnorm kontrahiert erschien. Die Diagnose dieser Zustände ergibt sich daraus, dass die palpabelen Arterien verdickt und die Wandungen deutlich fühlbar erscheinen. Kann man, wie bei jugendlichen Individuen Arteriosklerose ausschliessen und besteht keine Schrumpfniere, so kann man die Diagnose auf eine abnorme Enge (chronischen Kontraktionszustand der Media?) stellen. Inwieweit derselbe funktionell den Kreislauf schädigt, ist im Einzelfalle verschieden, jedenfalls hat die mangelnde Anpassungsfähigkeit solcher Arterien auf Reize zur Folge, dass das Herz viel häufiger bei Kreislaufveränderungen zum Ausgleich von Koordinationsstörungen in Mitleidenschaft gezogen wird als normal und ferner, dass vielleicht derartig überfunktionierende Arterien sich frühzeitiger abnutzen.

Die Diagnose der Arteriitis.

Akute Entzündungen der Arterien kommen als Komplikation der Endokarditis mitunter vor. So die Endarteriitis chronica, die gutartig, aber auch septisch sein kann. Diagnostische Gesichtspunkte sind nur dann zu gewinnen, wenn die Entzündung sich vorzugsweise in

peripheren Arterien abspielt, wo sie dann zu Thrombose und ferner zu Embolien führen kann.

Viel wichtiger ist die chronische Arteriitis, die als Teilerscheinung im Verlauf von Infektionskrankheiten, so der Tuberkulose und der Syphilis auftritt. Von eminenter Wichtigkeit ist die Arteriitis luetica, welche in der Aorta ascendens eine Prädilektionsstelle hat. Besonders oft tritt dieselbe auch in den Kranzarterien auf, seltener in anderen Arteriengebieten, so in den Hirnarterien. Heller und Döhle haben für eine grosse Anzahl von Aortenerkrankungen die luetische Ursache festgestellt. Sehr häufig befällt die Erkrankung auch die Aortenklappen und wie neuere Untersuchungen feststellen, ist sie eine der häufigsten Ursachen der Aortenklappen-Insuffizienz. (Saathof, Citron, Donath, Grau.) Die Aortenklappen-Insuffizienz auf luetischer Basis unterscheidet sich in ihrem Verlaufe und in den Symptomen in manchen Punkten von der gewöhnlichen Aorteninsuffizienz. Der Verlauf ist meist ein ungünstiger und schneller, was wohl darauf beruht, dass die chronische Grundkrankheit zu einer immer weiteren Ausbreitung des Krankheitsprozesses führt. Ferner kompliziert sich die Erkrankung in ihren späteren Stadien häufig mit Aneurysmenbildung.

Bei mehreren derartigen Fällen fanden wir bei der Obduktion beginnende noch kleine Aneurysmen der aufsteigenden Aorta. Weiter geht die Erkrankung häufig mit starken zerebralen Störungen einher (Fr. Müller), namentlich im Endstadium sind die Kranken auffallend stark psychisch affiziert. Delirien, Gedächtnisschwäche und sonstige psychische Anomalien treten sehr oft in den Vordergrund. Auch eine starke Beteiligung der Nieren, sehr starke Albuminurie und Zylindrurie tritt namentlich im Endstadium auf. Wir fanden in solchen Fällen bei auf eine ausgebreitete Nephritis hindeutenden Symptomen mitunter anatomisch nur sehr geringe Zeichen von Nephritis. Oft tritt schon früh im Beginn der Krankheit Angina pectoris auf und daneben die sonstigen Symptome, wie sie sich bei der Arteriosklerose der Aorta und der Koronararterien finden.

Von grösster Wichtigkeit für die Diagnose und auch für die Therapie, ist der Nachweis einer früheren syphilitischen Erkrankung, der durch die Anamnese oder durch den Nachweis des Bestehens sonstiger syphilitischer oder metasyphilitischer Krankheitserscheinungen (Tabes!) festzustellen ist. Dabei ist in allen zweifelhaften Fällen die Anstellung der Wassermannschen Reaktion zu empfehlen. Wir fanden, wie auch andere Autoren, dass ein überraschend grosser Prozentsatz von Aortenerkrankungen positive Reaktion zeigte (Grau). Mitunter wird sie erst nach einer sog. provokatorischen Quecksilberbehandlung deutlich. Es werden bei einer solchen etwa 12 g grauer Salbe innerhalb einer Woche eingerieben (Donath).

Ausser dieser Arteriitis kommt noch eine in der Adventitia lokalisierte fleckenweise auftretende Entzündung vor, die auch die äussere Mediaschicht mit betrifft. Sie geht mit starker Fibrinbildung und zellenreicher Granulations-Gewebebildung einher, so dass die Arterien knotenförmige Verdickungen zeigen. Auch diese Erkrankung ist in den meisten Fällen syphilitisch. Die Diagnose ist nur dann zu stellen, wenn an kleinen Hautarterien die Knoten fühlbar sind. Im übrigen finden sich allgemeine Erscheinungen von Lähmungen, Nephritis, Blutungen, je nachdem im Gehirn, in den Nieren etc., sich diese Periarteriitis nodosa ausbreitet.

Die Diagnose der Aneurysmen.

Die Diagnose eines Aneurysma, unter welchem eine umschriebene Erweiterung eines Arterienrohres verstanden wird, stützt sich darauf, dass sich im Verlauf einer Arterie ein pulsierender Tumor findet. Dabei ist zu unterscheiden, ob die Pulsation dem Tumor mitgeteilt wird, oder ob sie in ihm selbst entsteht, was sich durch Andrücken der gespreizten Finger an denselben entscheiden lässt. Eine mitgeteilte Pulsation pulsiert nur nach einer Richtung, während die im Tumor selbst entstehende aneurysmatische Pulsation, eine nach allen Seiten divergierende Bewegung hervorbringt. Ausser der Feststellung des Pulsierens des Tumors sind es besonders noch Verlagerungserscheinungen der in der Nachbarschaft gelagerten Organe, welche für die Diagnose in Betracht kommen.

Von subjektiven Symptomen ist zunächst das Gefühl von Klopfen hervorzuheben, welches in dem betreffenden Körperteil meist wahrgenommen wird, ferner Schmerzen, die von der Gegend des Aneurysma ausgehen.

Klinisch am wichtigsten sind die Aorten-Aneurysmen. Für diese kommt als diagnostisches Hilfsmittel in erster Linie die Röntgendurchleuchtung in Betracht. Da dieselben fast allseitig von lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind, so heben sie sich in der Regel im hellen Lungenfeld als dunkle Schatten deutlich ab. Man sieht an dem Schatten pulsatorische Bewegungen, wodurch die Diagnose gesichert ist. Die Aorta kann in ihrem Verlauf in der Brusthöhle sowohl am aufsteigenden Teile, wie am Bogen, wie auch am absteigenden Teile der Ausgangspunkt eines Aneurysma sein.

Das Aneurysma der aufsteigenden Aorta. Das Aneurysma der aufsteigenden Aorta ist sehr häufig das Endresultat einer Aortitis luetica. Bei der Häufigkeit, in der luetische Prozesse sich im Anfangsteil der Aorta lokalisieren, ist es verständlich, dass gerade dieser Teil

der Prädilektionssitz für Aneurysmen ist, welche ebenfalls in der Regel auf luetischer Grundlage entstehen.

Die Symptome sind: Dämpfung rechts vom Sternum im 2. und 3. Interkostalraum. Häufig ist das Manubrium sterni selbst gedämpft und die Dämpfung setzt sich nach oben hin bis in den 1. Interkostalraum fort. Die aufgelegte Hand fühlt nicht selten hier ein deutliches Schwirren und Pulsieren, welches auch mitunter in vorgeschrittenen Fällen an der Brustwand sichtbar wird. Die Röntgen-Untersuchung ergibt hier das Seite 75 besprochene Bild (Fig. 37), des an den rechten oberen Bogen angelagerten Schattens. Der in das Jugulum eingedrückte Finger fühlt mitunter ebenfalls eine Pulsation. Zuweilen zeigen sich Differenzen in den Pulsen der Karotiden, wenn die Abgangsstelle der Anonyma gezerrt ist. Das Herz selbst ist in der Regel vergrössert und zeigt eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Über dem Aneurysma hört man mitunter zwei laute Töne, gewöhnlich aber ein systolisch-diastolisches Sausen. Sitzt das Aneurysma ganz im Anfangsteil der Aorta, so wird das Aortenostium in der Regel gedehnt und die Aortenklappen werden schlussunfähig. Es sind dann zugleich die Erscheinungen der Aorteninsuffizienz zu bemerken, die aber auch durch eine die Klappen direkt schädigende luetische Erkrankung hervorgerufen werden kann. Etwaige Kompressionserscheinungen seitens eines Aneurysma der Aorta ascendens betreffen hauptsächlich die grossen Venen. Dabei entsteht eine Stauung in den Jugularvenen, die mit einer starken Zyanose des Gesichts einhergeht, so dass die Feststellung einer auffallenden Zyanose des Gesichts ohne Zeichen von Herzinsuffizienz zuweilen auf die Diagnose eines Aneurysma der Aorta ascendens hinführt. Die Trachea wird nach rechts verdrängt und mit ihr bei grösseren Aneurysmen dieser Gegend auch der Kehlkopf. Auch die Lungenarterien werden mitunter durch Kompression stenosiert.

Das Aneurysma des Bogens der Aorta. Die Aneurysmen des Aortenbogens sind meist nicht auf diesen beschränkt, sondern nehmen mehr oder weniger grosse Abschnitte des auf- oder absteigenden Teiles, namentlich wenn sie grösser werden, mit ein. Da der Aortenbogen dicht hinter dem Manubrium sterni liegt, so sieht man dann häufig an oder neben dieser Stelle eine Vorwölbung. Durch die Röntgenuntersuchung ist auch hier die Diagnose am besten sicherzustellen (Fig. 38, S. 75), doch findet man meist noch eine deutlich abgrenzbare Dämpfung in der Gegend des Aneurysma. Als besonderes Symptom eines Bogen-Aneurysma ist noch die Stimmbandlähmung, welche gewöhnlich die linke Seite betreffen, wie Traube zuerst entdeckte, zu erwähnen. Auch doppelseitige Stimmbandlähmung kann namentlich, wenn die Anonyma mitbeteiligt ist, vorkommen, ebenso seltener eine einseitige rechtsseitige Lähmung. Zuweilen

wird durch Druck auf den Sympathikus Pupillendifferenz hervorgerufen. Fernere Symptome sind Kompression der Luftröhre und des linken Bronchus. Da der Aortenbogen über dem linken Bronchus hinwegzieht, so ist eine Kompression desselben, namentlich wenn das Aneurysma sich nach der Konkavität des Bogens hin entwickelt, leicht erklärlich. Trachea und Kehlkopf werden häufig nach rechts verdrängt. Durch die Pulsation des Aneurysma wird der linke Bronchus bei jedesmaliger Aus-

Fig. 108.
Aneurysma des Aortenbogens mit starker Vorwölbung der anliegenden Thoraxpartie.

dehnung des Aneurysma nach abwärts gedrängt, dadurch teilt sich die Pulsation der Trachea und dem Kehlkopf durch Zugwirkung mit und man kann namentlich, wenn man den Patienten den Kopf nach hinten beugen lässt, am Kehlkopf die Pulsation sehen oder wenn man denselben leicht umfasst und sanft nach oben und links zieht, mitunter deutlich fühlen. Dieses Oliver-Cardarellische Symptom findet sich ausser bei Aneurysmen aber auch bei sonstigen Tumoren des Mediastinums,

welches die Aorta mit der Luftröhre oder den grossen Bronchien in festere Verbindung bringen.

Das Aneurysma der absteigenden Aorta ist ebenfalls aus dem Röntgenbilde am besten zu erkennen (Fig. 39 u. 40, S. 76). Gerade die Aneurysmen dieses Teiles der grossen Schlagader entziehen sich oft lange der Diagnose. Da die Aorta von der Thoraxoberfläche hier weit abgelagert ist, so ist oft nur die Röntgendurchleuchtung imstande, ein sicheres Urteil zu ermöglichen. Mitunter ist aber bei diesen Aneurysmen auch links vom Sternum in den oberen Interkostalräumen Dämpfung zu finden und Pulsation zu fühlen und man hört dort laute Herztöne oder die Aneurysma-Geräusche. Wächst dasselbe zu besonderer Grösse heran, so kann sich hier eine Vorwölbung ausbilden (Fig. 108).

Ein Symptom, welches noch nicht besprochen ist, ist die Pulsverspätung, die sich entweder zwischen rechten und linken Arm ausbildet oder zwischen Radialpuls oder Kruralpuls und dadurch ermöglicht, den Ort des Aneurysma festzustellen. Grosse Aneurysmen der absteigenden Aorta komprimieren oft den linken Unterlappen der Lunge. Derselbe wird luftleerer und man hört neben verschärftem oft auch abgeschwächtem Atemgeräusch inspiratorisches Knistern

Das Aneurysma der Anonyma tritt gewöhnlich mit einem Aneurysma des Bogens zusammen auf. Sehr selten sieht man es nur auf den Truncus anonymus beschränkt. Bei diesem Aneurysma wird der Puls im rechten Arm gegenüber dem linken gewöhnlich verkleinert und verspätet. Man hört die Geräusche des Aneurysma in der Gegend des rechten Sternoklavikulargelenkes, ebenda tritt auch Dämpfung und Geschwulst auf, wenn das Aneurysma wächst. Mit Sicherheit kann man dasselbe nur durch das Röntgenbild erkennen (Fig. 41, S. 77).

Es ist also die Diagnose der Aneurysmen im Thoraxraum ganz wesentlich an die Untersuchung mit Röntgenstrahlen gebunden, besonders ist die erste schräge Durchleuchtung von links hinten nach rechts vorne hierbei von Wichtigkeit. Das bei dieser Durchleuchtung oberhalb des Herzens sichtbare schmale Schattenband wird bei Aneurysmen nach einer Seite hin erweitert. Für die Differential-Diagnose ist die Unterscheidung von Aneurysma und Mediastinaltumor wichtig. Der wesentlichste Unterschied ist die Pulsation. Gewöhnlich lassen sich durch auftretende Metastasen maligne Tumoren sicherstellen. Tumoren sind nicht so glatt rund wie die Aneurysmen, sondern meist höckerig und ausgefranst. Abszesse machen Fieber und Rötung. Schwieriger ist die Unterscheidung von syphilitischer Aortitis und Sklerose der Aorta. Hier gibt wesentlich die Röntgendurchleuchtung den Ausschlag.

Die seltenen Aneurysmen der absteigenden Aorta im Bereiche des Abdomens sind hauptsächlich durch Feststellung eines dort

befindlichen nach allen Seiten pulsierenden Tumors möglich. Die Pulsation teilt sich der Leber häufig mit. Die Auskultation ergibt meist ein systolisches lautes Geräusch. Meist sind bei diesen Aneurysmen leb-

Fig. 109.
Aneurysma der Art. pulmon. in dorso-ventraler Durchleuchtung.

Fig. 110.
Aneurysma d. Art. pulmonal. in I. schräger Durchleuchtungsrichtung.

hafte Schmerzen im Rücken und in den Interkostalräumen vorhanden. Man muss sich hierbei hüten, die in der Nabelgegend und etwas oberhalb derselben deutlich fühlbaren Pulsationen der normalen Aorta abdominalis, die nach Rosenbach bei Nervösen sich anfallsweise steigern, für ein Aneurysma zu halten. Die Aneurysmen sitzen meist im Epigastrium, da sie in der Gegend der Abgangsstelle des Tripus Halleri und der Arteria mesenterica vorzukommen pflegen.

Aneurysmen der sonstigen Abdominalarterien kommen vereinzelt vor, es fehlt bei ihnen die bei Aortenaneurysmen gewöhnlich konstatierbare Verspätung der Kruralpulse.

Im Thorax kommen mitunter Aneurysmen der Lungenarterien vor, welche zu Dämpfung im 2. oder 3. linken Interkostalraum führen. Dieselben sind von Aortenaneurysmen kaum zu unterscheiden. In einem von mir untersuchten Fall fand sich auf Grund eines kongenitalen Vitiums (Offenbleiben des Duct. Botalli?) ein apfelgrosses Aneurysma der Pulmonalis. Ein vom zweiten linken Bogen ausgehender runder pulsierender Tumor war im Röntgenbild zu sehen. Rosenfeld gibt als diagnostisches Kriterium für ein Aneurysma der Pulmonalarterien an, dass ein solches sich bei Anstellung des Valsvaschen Versuches erweitere. In unserem Falle traf dies nicht zu, aber im Röntgenbilde liess sich das Aneurysma in erster schräger Durchleuchtung deutlich als von der Pulmonalis und nicht von der Aorta ausgehend differenzieren. (Fig. 109 u. 110.) Die Differenz zwischen Karotispuls und Femoralispuls war nicht verlängert gegenüber normalen Fällen.

Noch schwieriger ist es, ein im Kopfinnern, in den Hirnarterien sich ausbildendes Aneurysma zu diagnostizieren und es wird intra vitam die Diagnose wohl selten mit Sicherheit gestellt werden können.

Literatur.

Apelt, Zur Kasuistik der allgemeinen Enge des Aortensystems. Jahrb. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalt VIII.

Aschoff, Über Arterioklerose und andere Sklerosen des Gefässsystems. Med. Klinik 1908.

v. Basch Über latente Arteriosklerose. Wiener med. Presse. 1893. Nr. 30.

— Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901.

Baumgarten, Ein Fall von oblit. Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis gummosa cerebralis. Virchows Arch. 76. S. 268.

Bayliss, Die Innervation der Gefässe. Ergebn. d. Physiol. V$_2$. S. 332. 1906.

Bäumler, Über Arteriosklerose und Arteriitis. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 5.

Bier, Virchows Arch. 147 u. 153. Vergl. Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1906.

— Münch. med. Wochenschr. 1905.

Bittorff, Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 81. 1904.

Bruhns, Neuere Erfahrungen und Anschauungen über die syphilitischen Erkrankungen der Zirkulationsorgane bei akquirierter Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 17.

Über Aortenerkrankungen bei kongenitaler Syphilis. Ebenda Nr. 18.

Charcot, Sur la Claudication intermittente par oblitération arterielle. Progrès. méd. 1887. Nr. 32/33.

Chiari, Über die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verh. d. Deutsch. pathol. Ges. 6. 1903.

Citron, Über Aorteninsuffizienz und Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 48.

Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta. Arb. aus d. med. Klin. zu Leipzig 1893.

— Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysma der Brustaorta. Arb. aus d. med. Klin. zu Leipzig 1893.

— Die Verlagerung des Kehlkopfs und der Luftröhre als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.

Deneke, Aorteninsuffizienz bei Syphilis. Verh. d. ärztl. Vereins in Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 24. S. 1259.

Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 55. S. 190.

Donath, Über die Wassermannsche Reaktion bei Aortenerkrankungen und die Bedeutung der provokatorischen Quecksilberbehandlung für die serologische Diagnose der Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 45.

Dunin, Der Blutdruck im Verlauf der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 59. 1904. S. 353.

Ebstein, Zur Kasuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Art. pulmonalis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 6. 1871. S. 281.

Edgreen, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898.

Erb, Über das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankungen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. 1898.

Erb, W. jr., Experimentelle und histologische Studien über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektion. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 53. 1905.

Fischer u. Schlayer, Arteriosklerose und Fühlbarkeit der Arterienwand. D. Arch. f. klin. Med. 98. 1909. S. 164.

Flétcher, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa. Zieglers Beiträge. Bd. 11. S. 324.

Fränkel, A., Über die Bedeutung des Oliverschen Symptoms für die Diagnostik der Aneurysmen der Brustaorta. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 1.

— Über die klin. Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med. IV. S. 1. 1882.

Fränkel u. Much, Über die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 12 u. 48.

Fürst u. Soetbeer, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Füllung und Druck in der Aorta. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 90. H. 1—2. S. 190—208.

Grober, Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre. Verh. d. XXII. Kongr. f. innere Med. 1907. Wiesbaden.

Grützner, Glatte Muskeln. Ergebn. d. Physiol. III$_2$. 1904. S. 75.

— Betrachtungen über die Bedeutung der Gefässmuskeln und ihrer Nerven. D. Arch. f. klin. Med. 89. S. 132. 1906.

Hallenberger, Über die Sklerose der Art. radialis. D. Arch. f. klin. Med. 87. 1906.

Hasenfeld, Über die Entwickelung einer Herzhypertrophie bei der Pyocyaneus-Endokarditis etc. D. Arch. f. klin. Med. 64. S. 763.

Heller, Aortenaneurysma und Syphilis. Virchows Arch. 171. S. 179.

— Münch. med. Wochenschr. 1899.

Herz, M., Der Puls der kleinsten Gefässe. Onychographische Untersuchungen. Wien. Klin. 1896. H. 6—7.

Hirsch, C., u. Beck, C., Studien zur Lehre von der Viskosität (inneren Reibung) des lebenden menschlichen Blutes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 69. S. 403 und 72. S. 560.

— Über Arterienverkalkung. München 1902.

Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Baucheingeweide. Hamburg 1901.

Hoppe-Seyler, Über die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 14.

Jores, Wesen und Entwickelung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

Israel, Klinische Beobachtungen über das Symptom der Hypertension. Volkmanns Samml. Nr. 449/450.

Krehl, Über die krankhafte Erhöhung des arteriellen Drucks. D. med. Wochenschr. 1905. Nr. 47.

Kussmaul u. Maier, R., Über eine bisher nicht beschr. eigent. Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa) etc. D. Arch. f. klin. Med. I. 1860.

Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aneurysmen mittelst Röntgenstrahlen. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1897.

Löhlein, Ergebnis d. Physiol. I_2 u. V_2. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 29. D. med. Wochenschr. 1909. Nr. 32.

Marchand, Über das Verhalten der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Verh. d. D. pathol. Ges. 6. 1903. S. 197.

Mehnert, Über die topographische Verbreitung der Angiosklerose. Dissert. Dorpat 1888.

Meinertz, J., Über das Venenphänomen. Zeitschr. f. experim. Path. und Ther. 1908. Bd. 5. H. 1. S. 173.

Mönckeberg, Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virchows Arch. 171. S. 141.

Müller, O., Zur Funktionsprüfung der Arterien. D. med. Wochenschr. 1906. Nr. 38 u. 39.

— Über die Blutverteilung im Körper unter dem Einfluss thermischer Reize. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 82. 1905. S. 547.

Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Volkmanns Samml. 347.

Pässler u. Rolly, Experimentelle Untersuchungen über Kreislaufstörung bei akuten Infektionskrankheiten. D. Arch. f. klin. Med. 77. 1903. S. 94.

Pick, Fr., Zur Diagnostik der Aortenerkrankungen. Prager med. Wochenschr. 1900.

Puppe, Deutsche Med. Wochenschr. 1905. Nr. 45/46.

Romberg, F., Die Rolle der Gefässe bei inneren Krankheiten mit Ausschluss der eigentlichen Gefässkrankheiten. Volkm. klin. Vortr. 1909. Nr. 170.

— Über Sklerose der Lungenarterien. D. Arch. f. klin. Med. 48. 1891. S. 197.

— u. Marchand, Über Arteriosklerose. Referat. Verh. d. XXI. Kongr. f. innere Med. 1904. Wiesbaden.

— u. Pässler, u. A., Untersuchungen über die allgemeine Pathologie und Therapie der Kreislaufstörung bei akuten Infektionskrankheiten. D. Arch. f. klin. Med. 64. 1899. S. 6. 52.

Riegel, Über regelwidrige Enge des Aortensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 39, 40.

Rosenfeld, Zur Diagnostik der Aneurysmen der Arteria pulmonalis. Senator-Festschrift.

Rudolf, R. D., Über den Blutdruck bei Arteriosklerose. Am. J. of Med. Sc. Philad. 1909. Nr. 3.

Saathoff, Das Aortenaneurysma auf syphilitischer Grundlage und seine Frühdiagnose. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 42.

Sack, E., Über Phlebosklerose und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. 1888. Virch. Arch.

Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 12. S. 425.

Schlayer, Über die sogenannte Sklerose der Jugendlichen. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 50.

Schmidt, M., Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen. Verh. d. 17. Kongr. f. innere Med. 1899. S. 226.

v. Schrödter, Erkrankungen der Gefässe. Wien 1901. Nothnagels spez. Path. und Ther. Bd. 15. 3. II. Hälfte.

Schlesinger, Über eigenartige Venenphänomene. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 52.

Strassburger, J., Über die Elastizität der Aorta bei Beginn der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 15.

— Zur Diagnose der Aortenaneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.

— Physikalisch-anatomische Untersuchungen zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortensystems. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. III_2.

Stroebe, Über Aortitis tuberculosa. Zentralbl. f. allgem. Pathol. etc. 1897. S. 866.

Streng, Zur Differentialdiagnose der Aneurysmen der Brustaorta. Arb. aus d. Med. Klinik zu Leipzig 1893.

Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen. Virchows Arch. 116. S. 542.

Traube, Gesammelte Beiträge. Berlin 1878. III.

Virchow, Akute Entzündung der Arterien. Ges. Abhandl. S. 395.

Weinberger, Aneurysma d. Arteria anonyma. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 9.

— Atelektase des linken Unterlappens etc. bei Aneurysma. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 45.

Wickel, Die Erkrankung arterieller Gefässe im Verlaufe akuter Infektionen. Zeitschr. f. Heilk. 1906. Nr. 7.

Ziegler, Über die Wirkung intravenöser Adrenalininjektion auf das Gefässsystem. Zieglers Beitr. Bd. 38. S. 229.

Ziemssen, Über den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens.

V. Die Diagnose der funktionellen und nervösen Kreislaufstörungen.

Die Diagnose einer funktionellen oder einer nervösen Kreislaufstörung kann in den meisten Fällen nur durch Ausschliessung aller organischen Erkrankungen gestellt werden. Sie besagt eigentlich nur soviel, dass eine Erkrankung vorliegt, deren anatomisches Substrat nicht bekannt ist und welche den Kreislauf nicht in ersichtlichem Masse schädigt. Eine sichere einfache Methode zur Unterscheidung einer organischen, zur Herzschwäche führenden Affektion des Herzens von einer Herzneurose gibt es nicht. Der Begriff der Herzneurose ist ein schwankender, er wird von manchen weiter, von manchen enger gefasst. Jedenfalls umfassen die unter dem Namen Herznervenstörungen oder auch funktionelle Störungen zusammengefassten Krankheitsbilder sehr verschiedenartige Erkrankungen. Vor allem ist nicht bekannt, wie weit rein funktionelle muskuläre Veränderungen am Herzen vorkommen und ob diese nicht vielleicht in manchen Fällen von negativ inotropen Nervenwirkungen herrühren (Engelmann).

Die funktionellen Herzerkrankungen kann man einteilen in solche, welche Teilerscheinungen einer allgemeinen Neurose sind, dies sind die eigentlichen Herz- und Gefässneurosen im engeren Sinne, weiter in solche, die auf anatomische Schädigungen bestimmter Herznerven zurückzuführen sind, drittens in solche, die durch Einwirkung endogener oder exogener Gifte auf die Herznerven entstehen, viertens in solche, die von anderen Organen auf dem Nervenwege reflektorisch ausgelöst werden und fünftens umschriebene Symptomenkomplexe von wahrscheinlich bestimmter Lokalisation. Die einzelnen Formen sind nicht selten organischen Erkrankungen des Herzens aufgelagert und gehen häufig ineinander über. So ist bei vom Magen ausgelösten Herzstörungen oft nicht zu entscheiden, ob reflektorische oder toxische Einwirkungen auf die Herznerven vorliegen. So sicher es ist, dass das Herz in seiner Tätigkeit fortwährend nervösen Einflüssen in mannigfachster Weise unterliegt, so wenig kann bisher im einzelnen der Weg und die Art der Einwirkung festgestellt werden. Während von den Einflüssen der Zentralorgane und über die sogenannten peripheren Herznerven vieles bekannt ist, fehlt über die eigentliche

Funktion der intrakardialen Ganglien und Nerven jede sichere Kenntnis. Gerade darin liegt die Schwierigkeit eines weiteren Ausbaus der Lehre von den Herzneurosen. Ebenso ist die Lehre von der Unregelmässigkeit des Herzschlages an dem Punkte angelangt wo sich die Frage erhebt, ob nicht viele Formen der Irregularität auch bei organischen Erkrankungen als Folgen von funktionellen Störungen in intrakardialen Muskel- oder Nervenelementen aufzufassen sind. Diese können durch extrakardiale Einflüsse erfolgen aber auch durch Einbeziehung der intrakardialen Nerven in muskuläre etc. organische Krankheitsprozesse. Jedenfalls gibt die Tatsache, dass dieselben Formen der Irregularität sowohl bei einfachen vorübergehenden nervösen Störungen als auch bei schweren organischen Erkrankungen, bei denen sie in andern Fällen fehlen, vorkommen, zu denken.

Herzneurosen als Teilerscheinung allgemeiner Neurosen.

Die Diagnose einer Herzneurose: Neurasthenia cordis stützt sich im wesentlichen darauf, dass Anhaltspunkte für die Annahme einer organischen Erkrankung des Herzens fehlen, dagegen die Erscheinungen einer allgemeinen Neurose, der Neurasthenie oder der Hysterie, vorliegen. Die allgemein erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems teilt sich auch den Nerven, welche das Herz und das Gefässsystem beeinflussen, mit und man findet bei solchen Kranken ausser den subjektiven Beschwerden des Herzklopfens, des Druckes oder Schmerzes in der Herzgegend, objektiv auch Störungen der Tätigkeit des Herzens und der Gefässe. Sehr häufig findet man eine namentlich auf psychische Reize leicht eintretende Herzbeschleunigung, seltener eine Verlangsamung. Gewöhnlich treten Bradykardien und Tachykardien in Form von Anfällen auf, doch treten die Anfälle nicht plötzlich ein noch hören sie plötzlich auf. Es geht, wenn auch in kurzer Zeit, so doch allmählich der langsamere in den beschleunigten Rhythmus über und umgekehrt. Besonders häufig begegnet man auch Unregelmässigkeiten der Herztätigkeit, so vor allem dem P. irregularis respiratorius, d. h. bei der Einatmung werden die Herzschläge schneller, bei der Ausatmung langsamer. Auch findet sich derartige wellenförmige Pulsbeschleunigung ganz unabhängig von der Atmung (F. Pick). Bei solchen Kranken findet man auch gar nicht selten Extrasystolen-Arhythmie. Die Extrasystolen treten bei ihnen namentlich bei langsamer Herzaktion auf, besonders in der Ruhe, ferner auch bei psychischen Erregungen, bei geistigen oder auch körperlichen Arbeiten und auch in der Kälte. Die Kranken fühlen dieselben meist lebhaft und werden dadurch beunruhigt. Sonstige arhythmische Störungen treten ebenfalls oft in Anfällen auf, die besonders durch psychische Erregungen hervorgerufen werden. Wohl zu unterscheiden von diesen

Anfällen sind die eigentlichen tachykardischen Paroxysmen und die Paroxysmen von Tachyarhythmie. Dieselben scheinen einer bestimmt lokalisierten Störung ihre Entstehung zu verdanken. Die Herzgrösse und die Herztöne sind normal. Nicht selten beobachtet man eine abnorm starke Beweglichkeit des Herzens, die vielleicht für manche Gefühlsstörungen, auch vielleicht für Motilitätsstörungen, ätiologisch wichtig ist.

Ein oft beobachtetes Symptom, welches bisher nicht beachtet wurde, ist, dass bei der Auskultation, ohne dass eine ausgesprochene Irregularität erkennbar ist, einzelne Herzschläge einen abweichenden akustischen Eindruck machen, als wenn sie brüsker und schneller abliefen. Bei diesen ergibt das Elektrokardiogramm, dass die Kammer-Systolen von der Norm abweichen.

Fast bei allen Herznervenerkrankungen und Herzneurosen findet man Störungen von seiten des Gefässsystems, die zum Teil der objektiven Untersuchung zugängig sind. Die Blutdruckuntersuchung ergibt in manchen Fällen eine Erhöhung des systolischen Blutdrucks, auch Vergrösserung der Amplitude, doch scheint, nach Israel u. a., ein speziell für Herzneurosen typisches Verhalten des Blutdrucks nicht vorhanden zu sein. Vielleicht kann man aus raschem und häufigem Wechsel der Höhe des systolischen Blutdrucks einen Schluss auf ein vasomotorisch labiles Gefässsystem ziehen. Ebenso findet man stark wechselnde Amplitudenwerte, d. h. Unterschiede zwischen dem maximalen und dem allerdings nicht ganz einwandfrei darzustellenden minimalen Blutdruck bei Nervösen. Eine Beteiligung des Gefässsystems zeigt sich auch durch Rötung, fliegende Hitze, durch reichliche Urinausscheidung und Schweissausbruch, andererseits auch wieder durch kalte, blasse Haut an. Systematische plethysmographische und tachographische Untersuchungen liegen nicht vor.

Vor allen Dingen wird die Diagnose häufig dadurch bestätigt, dass nach geeigneter Kur die Beschwerden verschwinden. Schwierig kann bei Leuten in vorgerücktem Alter die Unterscheidung von beginnender Arteriosklerose, namentlich der Hirnarterien werden. Berücksichtigt man aber Ätiologie, die sehr häufig einen Zusammenhang des Ausbruchs die Beschwerden mit psychischen Erregungen erkennen lässt, sowie das Fehlen jeglicher Störung des Kreislaufs, das Lebensalter etc., so wird man selten zu einer Fehldiagnose kommen.

Unter den bei allgemeinen Neurosen beobachteten je nach der Mitbeteiligung anderer Organe sehr wechselvollen Krankheitsbildern hat M. Herz eine besondere Form abzugrenzen versucht, welche er Phrenokardie nennt. Mit diesem Namen bezeichnet er eine auf nervösen Einflüssen beruhende Herzaffektion, die sich durch eigentümliche Anfälle charakteri-

sieren soll. Die Kardinalsymptome sind Schmerzen unterhalb und links von der Mamilla (Phrenodynie), eine Behinderung der Atmung, und zeitweilig auftretendes Herzklopfen. Diese Beschwerden steigern sich in den sogenannten phrenokardischen Anfällen zu grosser Heftigkeit. Die Schmerzen in der Herzgegend werden sehr stark, die Atmung wird beklemmt, seufzend und selten. Es tritt aber keine echte Dyspnoe ein, sondern entweder eine oberflächliche rasche Respiration oder auch tiefe einzelne Inspirationen mit längeren Atmungspausen. Das linke Zwerchfell soll dabei ruhig stehen. Der Puls wird oft sehr beschleunigt. In den Anfällen wird Urina spastica entleert und es treten psychische Reiz- und Depressionserscheinungen auf. Überhaupt ist stets die Psyche bei den Anfällen stark beteiligt. Eine grosse Bedeutung für die Diagnose legt Herz der Ätiologie bei, die im wesentlichen eine sexuelle sein soll. Er bezeichnet die Ursache ganz allgemein mit „Sehnsucht nach Liebe". Es kommen in der Tat nicht selten derartige Anfälle bei nervösen Individuen zur Beobachtung, wenn auch nicht immer in dieser ganz typischen Form. Wie aber schon Erb und Treupel hervorgehoben haben, trifft die Anamnese einer sexuellen Ätiologie nicht immer zu, es handelt sich wohl um eine den sonstigen hysterischen Anfällen an die Seite zu stellende Art von hysterischen Paroxysmen, die aber, da sie in ihrer Symptomatologie sich in der von Herz geschilderten Weise aus der Schar der allgemeinen Neurosen herausheben lassen, vielleicht verdient als besonderer Symptomenkomplex genannt zu werden. Sie zeigt aber grosse Ähnlichkeit mit allgemein nervösen Herz-Anfällen wie sie schon von älteren Autoren wie Lehr etc. beschrieben sind. Ob, wie Treupel meint, das Gefühl der Enttäuschung und Nichtbefriedigung zum Zustandekommen dieser Form der Störung ausschlaggebend ist, bezweifle ich nach meinen Erfahrungen. Es wird mit der Phrenokardie wohl ebenso gehen, wie mit der grande hysterie Charcots. Sie ist ein autosuggestiver Zustand und wird je nach der Individualität der einzelnen und seiner Kenntnis der „Phrenokardie" sich mehr oder weniger „typisch" abspielen.

Herzstörungen durch Erkrankung der Herznerven.

Über diese ist wenig bekannt, doch sieht man nach einseitiger Vagusdurchschneidung auch beim Menschen zuweilen Tachykardie eintreten. Eine Neuritis des Vagus ist nicht bekannt, wohl aber sind Tumorenbildung oft die Ursache von Störungen an den peripheren Herznerven gewesen. Man wird bei hartnäckigen Fällen von permanenter Tachykardie, namentlich wenn sich an anderen Organen primäre Geschwülste finden oder auch bei der Röntgendurchleuchtung sich Lymphdrüsenpakete im Brustraum nachweisen lassen, daran denken, dass eine organische Läsion der Herznerven vorliegen kann.

Ausserordentlich schwer wird es, die Symptomatologie solcher Herznervenstörungen festzulegen, da die pathologische Anatomie uns bisher im Stich gelassen hat. Es liegen wenig anatomisch bestätigte Krankheitsfälle vor, bei denen nur einzelne Nerven des Herzens ergriffen waren. Martius stellt 24 Fälle von anatomisch nachgewiesenen Läsionen des Vagus, darunter zwei doppelseitige, zusammen, ausserdem 2 Fälle, in denen der Vaguskern zerstört war, und zieht folgenden Schluss: „Aufhebung des Vaguseinflusses auf das menschliche Herz, sei es durch Zerstörung des Vaguskernes, sei es durch einseitige oder doppelseitige Unterbrechung, bewirkt nichts weiter als eine Beschleunigung der Herzaktion bis auf etwa 150 Schläge, weitere Folgen für das Herz hat dasselbe nicht". Auch die neueren Beobachtungen, die nicht allzu reichlich niedergelegt sind, ergeben ein gleiches Verhalten. Entweder folgt der einseitigen Vagusläsion überhaupt keine erkennbare Wirkung auf das Herz oder es entsteht eine vorübergehende oder anhaltende Tachykardie. Vagusreizung durch organische Ursachen, komprimierende Lymphdrüsen und ähnliches ist häufig als Ursache von Herzstörungen angenommen worden, aber nur selten durch Autopsie sichergestellt. Einen Fingerzeig geben nur die bei einer Drucksteigerung im Schädelinnern, z. B. bei Tumor, bei Meningitis, bei Hämatom oder Hydrocephalus, zu beobachtenden Symptome der Herzverlangsamung und der Arhythmie. Dass diese Symptome durch Reizung des Vaguskerns hervorgerufen werden, ist eine allgemein geteilte Annahme. Ebenso sieht man bei Tabes mit medullaren Reizsymptomen, gastrischen und Larynxkrisen während dieser Krisen mitunter Verlangsamung und Irregularität des Herzens, welche ebenfalls aus Reizzuständen des Vaguszentrums zu erklären ist. Der Übergang zur Tachykardie, welcher bei anhaltendem Hirndruck sich schliesslich einstellt, wird ebenso ungezwungen auf eine Lähmung des Vaguszentrums zurückgeführt. Da die Nervi-Vagi durch verschiedene Mittel in ihrer Funktion verstärkt werden, so durch Druck auf den Stamm eines Nerven am Halse (Cermak), ferner bei tiefer Inspiration und nachfolgender langsamer Exspiration, so kann man durch Ausführung dieser Versuche prüfen, ob dieselben funktionieren. Ebenso kann man durch Injektion von 1 mg Atropin den Herzvagus lähmen und auf Vagusreizung bestehende Störungen dadurch als solche erkennen. In letzter Zeit werden diese therapeutisch und diagnostisch schon lange angewandten Methoden wieder erneut empfohlen (Hering).

Über Herzerscheinungon nach anatomisch sichergestellten Reizungen oder Lähmungen des sympathischen Systems liegen sichere Beobachtungen nicht vor. Aus den Feststellungen von Pigmentablagerung in den Ganglienzellen oder Atrophie einzelner Stränge oder Ganglien hat die Klärung klinischer Krankheitsbilder bisher nichts ge-

wonnen. Es ist demnach die Symptomatologie solcher umschriebener Herzneurosen bisher auf das Tierexperiment angewiesen, dessen Resultate aber nur mit Vorsicht für die menschliche Pathologie verwertet werden dürfen. Man wird in allen solchen Fällen nach Symptomen von seiten der ebenfalls vom autonomen System versorgten Organe fahnden und feststellen, ob dieselben der Erkrankung eines bestimmten Systems entsprechen.

Über lokalisierte Erkrankungen der Ganglien und Nerven des Herzens selbst ist ebenfalls nichts bekannt.

Funktionelle Herzstörungen, welche von anderen Organen ihren Ausgangspunkt nehmen und autotoxische Störungen.

Andere Organe können in der verschiedensten Weise das Herz beeinflussen. Während man früher nur an rein reflektorische durch das Nervensystem vermittelte Störungen dachte, hat man späterhin der inneren Sekretion und der damit verbundenen chemischen Korrelation der Organe grossen Wert bei der Erklärung derartiger Erkrankungen beigelegt. Ferner können gewisse Organe durch ihre dem Herzen benachbarte Lage auf dasselbe einwirken, es sind das vor allen Dingen der Magen, der Darm. Der aufgeblähte Magen ist ein unbequemer Nachbar für das Herz und Leute mit funktionellen Herzbeschwerden haben besonders leicht an Unregelmässigkeit und Beschleunigung des Herzens zu leiden, wenn der Magen aufgetrieben ist. Aufstossen erleichtert in solchen Fällen häufig den Zustand sehr. Ebenso können die Lungen mechanisch auf das Herz einwirken. Die häufigste Einwirkung ist aber wohl die, dass durch die Produkte der inneren Sekretion die Herznerven gelähmt oder erregt werden. Bekannt sind die Störungen, welche z. B. im Beginn der Gravidität oder bei Myom vom Uterus ausgehen und tachykardische und arhythmische Herztätigkeit hervorrufen. Ebenso ist bei vom Magen ausgehenden Störungen in Betracht zu ziehen, ob nicht neben den von der Magenwand vermittelten reflektorisch wirkenden Nervenreizen, resorbierte toxische Substanzen als Erreger resp. Lähmer der Herznerven in Betracht kommen. Eine besondere Form dieser toxischen Erkrankungen stellt das Kropfherz und die Basedowsche Krankheit dar. Die primäre Schädigung wird heute bei diesen Erkrankungen wohl allgemein in einer Hyperfunktion oder Hypofunktion der Schilddrüse gesehen. Das Sekret der Schilddrüse wird in einer abnormen Menge in den Kreislauf gebracht und bringt allgemeine Vergiftungserscheinungen im Körper hervor. Diese äussern sich in erster Linie auf dem Gebiete des Stoffwechsels, dann ferner in allgemeinen nervösen und gewissen lokalen Symptomen. Nach Eppinger und Hess wirkt das Sekret der Schilddrüse, das Thyreoidin, auf dem Wege des autonomen Nervensystems auf das Herz ein und ruft dadurch die

Herzbeschleunigung hervor, die mitunter mit Irregularität verbunden ist. Die Diagnose der Basedow-Krankheit wird gewöhnlich aus der Trias: Schilddrüsenschwellung, Exophthalmus und Herzbeschleunigung gestellt, dazu kommen der Tremor, die gesteigerte Schweissabsonderung, Abmagerung, beschleunigter Stoffwechsel, unter Umständen Diarrhoen usw. Zu bemerken ist, dass leichtere Formen von Kropfherz, Basedowoid, nichts Seltenes sind. Man findet da Tremor, Glanzaugen, Herzbeschleunigung neben mehr oder weniger starken Schwellung einer oder beider Schilddrüsen.

Von Kocher wurde die Lymphozytose des Blutes als diagnostisch wichtig für Hyperthyreoidismus angegeben. Nach Romberg und nach eigenen Untersuchungen trifft dies häufig, aber nicht immer zu.

Es gibt gewiss noch manche weitere autotoxische Herzstörung, deren Analyse bisher nicht möglich ist.

Für die Diagnose derartiger Erkrankungen ist es wichtig auf Erkrankungen anderer Organe zu fahnden, welche auf den Ursprung der Störungen einen Hinweis geben. Vor allem ist ein Basedowoid leicht zu übersehen, wenn man nicht daran denkt.

Hetero-toxische Herzstörungen.

Von gewissen Genussgiften ist es bekannt, dass sie in grösseren Dosen den Kreislauf zu schädigen imstande sind. An erster Stelle sind es das Koffein und Theein, die Alkaloide des Kaffees und des Tees. Bei empfindlichen Personen vermögen sie schon in kleinen Mengen Beschleunigung und Verstärkung der Herzaktion hervorzurufen. Chronisch in grossen Mengen genossen, bringen sie bei manchen Menschen dauernde funktionelle Schädigung des Herzens zustande. Bei hartnäckigen Störungen ist an solche Gifte zu denken, nur durch die Anamnese und durch den Erfolg der Therapie ist die Diagnose sicherzustellen.

Ein weiteres Genussmittel ist das Nikotin, von dem wir nach Langley wissen, dass es die sympathischen Ganglien lähmt, so dass präganglionäre Reize nicht mehr wirksam werden. Dadurch wird der regulierende Einfluss des Zentralorgans auf die Herztätigkeit gehemmt. Vielleicht sind dadurch die bei chronischem Nikotinabusus vorkommenden Herzstörungen zu erklären. Man findet Tachykardie, Irregularität, mitunter auch Paroxysmen von Unregelmässigkeit oder Tachykardie sowie auch Anfälle von Angina pectoris. Zu erkennen, ob die Herzstörungen von Nikotinabusus anhängen oder nicht, ist nur dann möglich, wenn man anamnestisch solchen feststellt und wenn nach Aussetzung des Tabakgebrauches die Störungen verschwinden. Im höheren Lebensalter sind derartige Nikotinherzen nach Fräntzel sehr häufig und dies soll die Ursache sein, dass der Genuss der Havanna-Zigarren von vielen Menschen im höheren Lebensalter auf-

gegeben wird. Jedenfalls ist das Nikotin eine sehr häufige Ursache von Herzstörungen; man wird gut tun, auch bei Damen, bei denen das Rauchen in Zunahme begriffen ist, an eine derartige Ätiologie zu denken. Zugleich aber ist der Nikotinabusus mitunter die Ursache der Arteriosklerose, so dass man sein Augenmerk daraufhin richten muss, eine solche sicher auszuschliessen.

Umschriebene funktionelle Symptomenkomplexe von wahrscheinlich bestimmter nervöser (muskulärer?) Lokalisation.

Anfälle von Herzjagen (Paroxysmale Tachykardie und Paroxysmale Tachy-Arhythmie).

Die Anfälle von Herzjagen sind dadurch charakterisiert, dass die Frequenz der Herzaktion plötzlich und unvermittelt, häufig nach Einschaltung einiger unregelmässiger Schläge, auf das Doppelte und mehr der vorhergehenden steigt. Pulsfrequenzen von 150—160 in der Minute sind wohl die untere Grenze der dabei beobachteten Zahlen. Die Frequenz kann bis 200 und 300 steigen, dabei ist die Herzaktion meist durchaus regelmässig, seltener irregulär, mit dem Typus des Pulsus irregularis perpetuus. Der Anfall endet ebenso plötzlich, wie er gekommen ist, nach einer Dauer von Sekunden, Minuten, Stunden, ja Tagen und Wochen. Der längste Anfall, den ich beobachtete, dauerte 85 Tage. Das Lebensalter, der von mir beobachteten Patienten war zwischen 3 und 72 Jahren. Die Diagnose muss sich wesentlich auf die Umschriebenheit des Anfalles und die hohe Herzfrequenz stützen. Von Symptomen, welche im Anfalle zu beobachten sind, sind beachtenswert zunächst das auskultatorische Phänomen der Embryokardie, das heisst die Herztöne werden gleich stark und die Pausen zwischen den Tönen gleich lang. Es entsteht dabei ein dem fötalen ähnlicher Rhythmus aber mit viel grösserer Frequenz.

Sowohl Herzvergrösserung wie Herzverkleinerung findet man in den Anfällen. Da die Zeit der Diastole sehr kurz ist, so füllt sich das Herz nur wenig und erreicht deshalb in der Diastole nur eine geringe Grösse. Lässt die Kraft der Kontraktionen nach, so dass es sich auch systolisch nicht normal verkleinern kann, so bleibt eine langsam steigende Menge Residualblut auch systolisch im Herzen. Dann wird es allmählich diastolisch grösser und bleibt systolisch grösser als normal.

Der Kreislauf bleibt in den kürzeren Anfällen suffizient, nur wenn, was gewöhnlich nur bei langdauernden Anfällen der Fall ist, die erwähnten Stauungserscheinungen im Herzen eintreten, kommt es auch im peripheren Kreislauf zur Stauung. Das Herz wird insuffizient. Ausserhalb der Anfälle kann sich das Herz klinisch völlig normal verhalten, jedoch kommen die Anfälle sehr häufig bei organisch Herz-

kranken vor. Bei Klappenfehlern, bei Myokarditis, bei Koronarsklerose, bei Arteriosklerose und sonstigen Erkrankungen der Kreislauforgane sind Anfälle von Herzjagen beobachtet. Von Wichtigkeit für die Diagnose ist die Aufnahme des Elektrokardiogramms. Während bei gewöhnlicher Tachykardie das Elektrokardiogramm nicht vom typischen abweicht, die drei Hauptzacken, Vorhofschwankung, Initial- und Finalschwankung der Kammer genau wie im normalen Elektrokardiogramm sichtbar sind, sind im tachykardischen Anfalle, von denen bisher von mir untersucht sind, folgende Veränderungen bemerkenswert: In einem Teil der Fälle wird das Elektrokardiogramm der einzelnen Herzschläge grösser, die Vorhofzacke ist nicht zu erkennen, die einzelnen Schläge nähern sich in der Form den atypischen Herzschlägen vom Typus B. Beim Sistieren der Anfälle tritt dann die Vorhofzacke wieder deutlich hervor. In anderen Fällen ist auch im Anfall die Vorhofzacke vorhanden. In wieder anderen treten Kammerextrasystolen vom Typ A oder B auf. So fand sich bei den Anfällen einer Patientin, bei der diese meist sehr kurz waren und bei der ausserhalb der Anfälle ein P. trigeminus mit Extrasystolen bestand, im Anfall jedesmal ein Alternieren von normalen Systolen mit Extrasystolen. Es scheint danach die Genese und der Mechanismus der Anfälle, trotzdem sie klinisch so sehr sich ähneln und auch mit den sonstigen graphischen Methoden keine Unterschiede zeigen, doch physiologisch verschieden zu sein. In einem Teil der Fälle konnte Lewis Vorhofschwankungen auch im Anfall nachweisen. Somit kann unter teils lokalen, teils zentralen Einflüssen der Anfall entstehen 1. durch Vermehrung der normalen Herzreize, 2. durch vermehrte Reizbildung im Atrioventrikularknoten, 3. durch interpolierte oder andauernde Kammerextrasystolen. Anatomisch sind bisher in einzelnen Fällen entzündliche Veränderungen im Atrioventrikularsystem gefunden (Vaquez), in anderen Veränderungen im Zentralnervensystem.

Im Venenpuls vermisst man in der Regel die Vorhofwellen. Dies kann durch Konflux der einzelnen Wellen entstehen. Mitunter ist aber eine Vorhofwelle A nachzuweisen.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist es auch, dass man in vielen Fällen die Anfälle kupieren kann und zwar gelingt dies am sichersten durch den Valsalvaschen Versuch, d. h. tiefe Atmung und kräftiges Pressen bei geschlossener Glottis. Auch durch Druck auf einen Vagus am Halse gelingt es häufig, den Anfall zu kupieren. Man kann auch den Valsalvaschen Versuch mit Vagusdruck kombinieren. Gelingt es auf diese Weise, einen Anfall von hoher Herzfrequenz abzuschneiden, so kann es sich nur um einen Anfall von Herzjagen gehandelt haben. Beim Kupieren der Anfälle tritt in dem Elektrokardiogramm sofort die etwa vorher fehlende Vorhofzacke A wieder auf.

Es ist sicher, dass dieser Symptomenkomplex recht häufig vorkommt, viel häufiger als man nach der Literatur anzunehmen geneigt ist. Die oft geringen subjektiven Beschwerden, welche von manchen Kranken kaum angeschlagen werden, und die Erfahrung, welche sie selbst bald machen, dass die Anfälle meist nach kurzer Zeit ohne weitere Beeinträchtigung ihres Befindens vorübergehen, halten derartige Kranke ab, den Arzt und besonders das Krankenhaus in Anspruch zu nehmen. Der Sitz der Erkrankung ist in vielen Fällen jedenfalls das Nervensystem; wie dieselbe zustande kommt, ist noch nicht sichergestellt. Andererseits ist es nach dem Elektrokardiogramm sicher, dass auch in manchen Fällen lokale Störungen im Herzen selbst bei den Anfällen beteiligt sind.

Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex.

Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex besteht in anfallsweise auftretender Pulsverlangsamung, Störungen der Atmung und gewissen zerebralen Erscheinungen, die von leichten Bewusstseinsstörungen bis zu schweren Krampfanfällen sich steigern können. Das auffälligste Symptom ist der langsame Puls. Derselbe kann fortwährend vorhanden sein, aber er kann auch nur in Anfällen hervortreten. Aschoff und Nagaya teilen den Adams-Stokes-Symptomenkomplex in kardiale und in neurogene Formen ein, in die sie die einzelnen Fälle in folgender Weise einreihen:

Klinisch.

A. Kardiale Form (Adams-Stokesscher Typus).	1. Reizleitungstypus: a) Schwere Form: Vollkommene Dissoziation.		Ohnmachtsanfälle oder Krampfanfälle, Atembeschwerden.
	b) Leichte Form.	Unvollkommene Dissoziation, Kammersystolenausfall, Bradykardie.	
	2. Muskulärer Typus.		
B. Neurogene Form (Morgagnischer Typus).	3. Zentraler Typus: Bradykardie, Nebenerscheinungen, keine Dissoziation.		
	4. Peripherer Typus: Bradykardie, keine Dissoziation.		

Anatomisch.

1. Bei a) vollkommene Zerstörung des Hisschen Bündels durch Schwiele, Gummi, verkalkte Knoten usw.

Bei b) Schädigung des Hisschen Bündels durch entzündliche Infiltration, Lipomatose, kleinere Schwielen usw.

2. Fettige Degeneration, ausgedehnte Schwielenbildungen des Herzmuskels usw.

3. Gumma, Tumor, Blutungen, Arteriosklerose, Druck seitens des Knochens usw. im Bereich des verlängerten Markes.

4. Verletzung, Kompression des Vagus durch Tumor usw.

Bei der kardialen Form besteht also stets Dissoziation, d. h. eine Störung der Leitung zwischen Vorkammer und Kammer, welche bei der neurogenen fehlt. Ad. Schmidt bezweifelt das Vorkommen rein muskulärer Formen. Die Dissoziation besteht in vielen Fällen auch ausserhalb der Anfälle, in manchen nur während derselben. Beim neurogenen Typus besteht nur einfache Bradykardie. **Es muss betont werden, dass in sehr vielen Fällen der kardialen Form während der Anfälle entschieden neurogene Erscheinungen hinzutreten, so dass nicht selten beide Formen gemischt vorkommen.** Überhaupt fragt es sich, ob nicht die eigentlichen Anfälle, welche doch mit starker Beteiligung des Gehirns einhergehen, als neurogen anzusprechen sind. Im Anschluss an schwere und schwerste Anfälle tritt mitunter Kammertachykardie auf. A. Hoffmann.) Andererseits tritt auch ausserhalb der Anfälle zuweilen Bigeminie der Kammer ein. Diese wurde von Nicolai als ein kompensatorischer Vorgang angesehen und angenommen, dass bei vermehrten Ansprüchen an ein solches Herz die Extrasystolen von der Muskulatur aus gewissermassen den langsamen vom Leitungssystem ausgehenden Rhythmus korrigieren. Die Diagnose des Adams-Stokes-Symptomenkomplexes ist gegeben, wenn die Pulsfrequenz auf 30 oder weniger fällt und dabei Anfälle von Bewusstseinsstörung oder Krämpfen eintreten. Die Natur der Bradykardie, ob neurogen oder kardial, ergibt sich aus der Puls- und Venenschreibung. Die Jugularvenenkurve zeigt bei Dissoziation von Kammer und Vorkammer zahlreiche nicht in unmittelbarer Beziehung zum Kammerpuls stehende Erhebungen. Der Arterienpuls zeigt seltenere, zuweilen regelmässige, zuweilen auch unregelmässige Schläge. Am besten zu erkennen ist dieses Verhalten im Elektrokardiogramm (Fig. 77, 78, 79, 80 und 81 S. 182, 184, 185). Man sieht darin die einzelnen Vorhofzacken neben den grossen Kammerzacken im Rhythmus vollständig selbständig einhergehen.

Von diagnostischer Bedeutung ist der Atropinversuch (Dehio). Handelt es sich um nervöse Einwirkungen bei den Anfällen, so können diese nur auf der Bahn des Vagus zum Herzen gelangen. Da Atropin den Vagus lähmt, so wird, wenn die Bradykardie durch Vagusreizung entstanden ist, durch Einverleibung von 1 mg Atropin der Vagus gelähmt werden und nunmehr eine schnellere Schlagfolge eintreten. Vereinzelt sieht man nach Atropin eine Assoziation zwischen Vorhof und Kammer sich wieder ausbilden (Hoffmann). Es erhalten dann die vorher abnormen Elektrokardiogramme wieder die normale Form.

Literatur.

Bühler, Über die Lymphozytose bei Basedowscher Krankheit und beim Basedowoid. Inaug.-Diss. Tübingen 1900.

Caro, Blutbefunde bei Morbus Basedowii und bei Thyreoidismus. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 39.

Determann, Über Herz- und Gefässneurosen. Samml. klin. Vortr. Nr. 96/97. 1894.

Dreyfus, Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.

Dubois, Les Psychonévroses. Paris 1904.

Edgreen, Über die sogenannten nervösen Herzkrankheiten. Wiener med. Presse. 1903. Nr. 29/31.

Eppinger und Hess, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. klin. Med. 1909. 63. Bd. S. 345 u. 64. Bd. 1909. S. 205.

Erb, Ist die von Max Herz beschriebene Phrenokardie eine scharf abzugrenzende Form der Herzneurosen? Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 22. S. 57.

Franze, Einige neue Gesichtspunkte über Herzneurosen und die Superposition von Erweiterungen auf sie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 4.

Faber, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1900. 65. S. 334.

Friedenthal, Beitrag zur Frage nach den Beziehungen des Nervensystems zum Automatismus des Herzens. Zentralbl. f. Phys. 1901. S. 619.

Fröhlich und Loewi, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1908. Bd. 56.

Funke, Über rhythmische Schwankungen des Blutdrucks und der Pulswellenlänge. Verh. d. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 965.

Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre von den Extrasystolen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 82. S. 505.

— Die Differentialdiagnose der nervösen Herzstörungen. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Halle 1908.

— Über Rückbildung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 93.

Gordon u. Jagic, Über das Blutbild bei Morbus Basedowii und Basedowoid. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 46.

Gowers, Grenzgebiete der Epilepsie, Ohnmachten, Vagusanfälle. Leipzig 1908.

Grödel, Th., Über paroxysmale Tachykardie etc. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 6. 1909. S. 797.

Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Berl. 1898.

Heitler, Über die reflektorische Pulserregung. Zentralbl. f. inn. Med. 1901. 16.

Hering, E., Die Funktionsprüfung der Herzvagi beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 37.

Herz, M., Die sexuelle psychogene Herzneurose. Wien 1909.

Herzog, Über die Abhängigkeit gewisser nervöser Symptome von dyspeptischen Störungen. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1901. Nr. 24.

— Über die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magendarmtraktus. Arch. f. Psych. 1898. 31.

Hirschfelder, Observations upon paroxysmal Tachycardia. Johns Hopkins Hospital Bull. 1906. 13.

— Contribution to the Study of circulär fibrillation paroxysmal Tachycardia etc. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1908. 19.

Hochhaus, Über funktionelle Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 14.

Hoffmann, Die paroxysmale Tachykardie. Wiesbaden 1900. (Mit vollst. Literatur.)
— Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1901.
— Über paroxysmale Arhythmie. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden.
— Neue Beobachtungen über Herzjagen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 78.
— Über Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 53.
— Über die klinische Bedeutung der Arhythmie des Herzens. Med. Klinik 1906. Nr. 43.
— Die Lehre von den Herzneurosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38. 1910.
Kocher, Th., Blutuntersuchungen bei Morb. Basedowii etc. Arch. f. klin. Chir. 87.
Kraus, F., Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 1. 2. 3.
Krehl, Zur Behandlung nervöser Herzerkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1906. Nr. 23. S. 682.
— Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 30. Münch. med. Wochenschr. 1906. 33. S. 23.
— Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Nothnagels Handb. 15. 1.
Kronecker, Über Störungen der Koordination des Herzmuskelschlages. Zeitschr. f. Biol. Bd. 16.
Langley, Ergebnisse der Physiologie 1906 u. Brain 1903. Bd. 26. S. 1.
Lewis, Paroxysmal Tachycardia. Heart 1. 1909. p. 43.
— The experimental Production of Paroxysmal Tachycardia etc. Heart 1. 1909. p. 98.
— Paroxysmal Tachycardia the Result of Ectopic Impulse Formation. Heart 1. 1909. p. 262.
Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891.
Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
Lommel, Über anfallsweise auftretende Verdoppelung der Herzfrequenz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 82. S. 445.
Martius, Tachykardie. Stuttgart 1895.
— Pathogenese innerer Krankheiten.
Mackenzie, The study of the pulse. Edinburgh and London 1902.
— Diseases of the heart. London 1908.
Moebius, Die Basedowsche Krankheit. Nothnagels Handbuch 22.
Müller, F., The nervous affections of the heart. Arch. of int. Med. 1908. January.
v. Noorden, Hysterische Vagusneurosen. Charité-Annalen. Bd. 18. S. 249.
Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
Pal, Paroxysmale Hochspannungsdyspnoe. Wien, Braumüller.
Pick, Fr., Über periodische Schwankungen der Herztätigkeit. Verh. d. 26. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1909.
Reissner, Über unregelmässige Herztätigkeit auf psychischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. 53.
Rheinhold, Beiträge zur Pathogenese der paroxysmalen Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. H. 2/4.
Romberg, Die Lehre von den Herzneurosen. Zeitschr. f. Nervenheilk. 38. Bd. 1910.
Rosenbach, Krankheiten des Herzens. 1897.

Rosenbach, Die Behandlung der Herzneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 52.

Rumpf, Die Diagnose und Behandlung der Herz- und Gefässneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 28 u. 29.

Schlesinger, Über die paroxysmale Tachykardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensystems. Samml. klin. Vortr. Nr. 433. 1906.

Schmidt, Ad., Beiträge zur Kenntnis der Herzneurosen. Deutsch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 16.

— Neurosen innerer Organe und Erkrankung der Organnerven. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 32.

— Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magendarmleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 14.

v. Strümpell, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sog. nervösen Dyspepsie. Arch. f. klin. Med. 73.

Treupel, Ist die von Herz beschriebene „Phrenokardie" eine scharf abzugrenzende Form der Herzneurosen? Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 31.

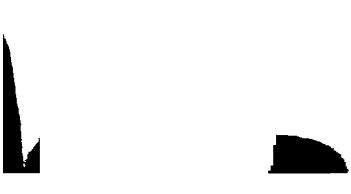
— Über Herzneurosen. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 97.

Vanysek, Paroxysmale Bigeminie mit willkürlicher Beeinflussung der Herzaktion. Klinicky Bd. 3, zit. Zentralbl. f. inn. Med. 1906. S. 844.

Vaquez, Pathogénie de la Tachycardie paroxytique. Arch. des Maladies du coeur II 1909. S. 609.

(Weitere Literatur s. bei Arhythmie des Herzens Seite 200 u. f.)

Die funktionelle Therapie der Krankheiten des Herzens und der Gefässe.



Die funktionelle Therapie der Krankheiten des Herzens und der Gefässe.

Einleitung.

Die Behandlung aller Kreislaufkranken hat zunächst von der Art und dem Grade der bestehenden Funktionsstörung auszugehen. Die vorliegende spezielle anatomische Läsion gibt zwar in manchen Fällen bestimmte Indikationen für die Therapie, so z. B. wird man das Herz der Fettleibigen anders behandeln als wie das schwache Herz eines durch langes Krankenlager Abgezehrten, es ist aber daran festzuhalten, dass die Therapie praktisch von dem Standpunkte ausgehen muss, auf symptomatischem Wege die Funktion der Kreislauforgane zu bessern, da sie nur in seltenen Fällen das anatomische Grundleiden zu beeinflussen vermag. Da die Funktion des Kreislaufs, teils vom der auch von Nervensystem beeinflussten Leistung des Herzmuskels, teils von der Tätigkeit der Gefässe abhängt, so werden Prophylaxe und Therapie bei Herzkranken sich nach der Richtung hin zu bewegen haben, dass sie die Arbeit des Herzmuskels zu verbessern und andererseits das Verhalten der Gefässe in für den vorliegenden Fall günstigem Sinne zu beeinflussen suchen. Dazu kommt die Beseitigung gewisser nervöser Einflüsse, welche schädliche Wirkungen auf den Kreislauf haben. Die Ursache dieser Einflüsse zu erkennen, ist unter Umständen schwierig. Es handelt sich dabei um psychische Einwirkungen, um exogene und endogene Giftwirkungen etc. und es erweitert sich in solchen Fällen die Therapie dahin, dass der schädlichen Einwirkung solcher Momente vorgebeugt werden muss.

Schonung und Übung sind im letzten Grunde die Mittel, welche bei der Behandlung Herzkranker in Frage kommen (F. A. Hoffmann). Es ist im Einzelfalle jedoch eine weitgehende Überlegung notwendig, ob und wieweit das eine oder das andere in Betracht kommt. Dies richtet sich wesentlich nach dem Grade der Funktions-Störung, aber auch nach der Natur des Grundleidens.

Eine oft gestellte Frage ist die, ob für Herzkranke eine Behand-

lung in den gewohnten Verhältnissen des Kranken oder eine solche in einer Klinik bezw. Heilanstalt oder weiter eine solche in einem Badeorte angezeigt ist. Dieselbe Frage, wie sie so häufig bei Lungenkranken, Nervenleidenden und Magen-, Darm- und Stoffwechselkranken im Einzelfall zu stellen ist. Aus den im diagnostischen Teil dieses Buches erkennbaren Gründen sind die feineren Hilfsmittel der Diagnose nur in besonders darauf eingerichteten Kliniken oder Sanatorien vereint anzutreffen. Ebenso die noch zu schildernden Hilfsmittel der funktionellen Therapie. Es wird also für viele, namentlich leicht dekompensierte Fälle, eine Behandlung in solchen Anstalten in Frage kommen. Genau so steht es mit der Behandlung in Kurorten. Wenn auch die Indikationen im einzelnen an anderer Stelle Erwähnung finden werden, so ist doch schon hier zu bemerken, dass sich schwer dekompensierte Fälle durchaus nicht für Kurorte eignen, und hierfür nur Rekonvaleszenten oder leichte Fälle in Betracht kommen. Die schwersten Fälle und ebenso die voll kompensierten wird man in den häuslichen Verhältnissen belassen. Am notwendigsten ist eine klinische und Sanatoriumsbehandlung der an der Grenze der Kompensation stehenden Fälle und der Herzneurosen. Gerade solche Fälle können oft nur durch Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen und durch planmässiges Vorgehen mit allen Hilfsmitteln der funktionellen Therapie in weitgehendem Masse gebessert werden.

Die Prophylaxe.

Jedes Herz, auch das gesunde, hat für seine Leistungsfähigkeit eine individuell verschiedene Grenze, die je nach der Konstitution, wobei die Anlage der Muskulatur einerseits und die Übung andererseits besonders berücksichtigt werden muss, weiter oder enger gesteckt ist. Wird die Grenze der Leistungsfähigkeit eines durch organische Erkrankung oder sonst geschwächten Herzens überschritten, so folgt ein Zustand der Herzermüdung, relativer Herzschwäche. Geschieht dies dauernd, so kann chronische Insuffizienz des Herzens oder besser des Kreislaufs entstehen. Dem Eintreten einer solchen vorzubeugen, ist die Aufgabe des Arztes, besonders gegenüber einem anatomisch erkrankten Herzen. Dies kann nur dadurch geschehen, dass die Reservekraft behütet und vermehrt wird, das heisst derjenige Kraftvorrat, der bei den täglichen Mindestansprüchen nicht beansprucht wird und der es dem Herzen ermöglicht, aussergewöhnliche Leistungen zu vollbringen. Die Prophylaxe bei Herzkranken beruht in erster Linie auf einer Regulierung des Verhältnisses von Funktionsanspruch und Funktionsleistung.

Es gibt gewiss Herz(fehler)kranke, die ihr Herz gleich dem eines Gesunden betrachten können. Dies sind aber seltene Fälle. Mir sind

solche Kranke Jahrzehnte hindurch bekannt, die trotz bestehender Geräusche, trotz nachweisbarer Hypertrophie einzelner Herzabschnitte, sogar trotz andauernder Irregularität die grössten Kraftleistungen gegen ärztliches Anraten vollbringen, in ihrer Lebensweise sich fast mehr zumuten, als ein gesunder Mensch sich zumuten darf und, jetzt schon an der Grenze der 60er Jahre stehend, noch durchaus suffiziente Kreislauforgane haben. Es sind dies Leute, die mit ihrem Herzfehler Hochtouren im Gebirge machen, Sport betreiben und dabei in keiner Weise besondere Unbequemlichkeiten von seiten ihres Herzens spüren.

Es ist ein wohl kompensierter Herzkranker, namentlich wenn es sich um Klappenfehler handelt, kein andauerndes Objekt ärztlicher Behandlung, was aber viel zu wenig berücksichtigt wird, denn man begegnet immer wieder solchen funktionell Gesunden, die von Kur zu Kur eilen. In solchen Fällen feiert namentlich die Bäderbehandlung „Triumphe“, insofern als manche solcher Kranken zu den jahrzehntelangen Besuchern der betreffenden Kurorte gehören und glauben, wesentlich diesem Umstande ihre Dauerhaftigkeit zu verdanken. Es muss aber betont werden, dass in solchen Fällen häufig recht viel Überflüssiges geschieht. Es ist sicher anzuraten, dass jemand, der ein Herzleiden, zum Beispiel einen Herzfehler oder einen unregelmässigen Puls hat, sich von Zeit zu Zeit einer gründlichen Untersuchung unterzieht, vor allen Dingen auch das funktionelle Verhalten des Herzens prüfen lässt. Ist aber eine gewisse Konstanz der Funktion nachweisbar, eine gewisse Leistungsfähigkeit andauernd ungestört geblieben, so ist der Kranke ebenso geheilt wie einer, dem etwa ein Bein amputiert ist. Unsere Amputierten schicken wir ja auch nicht fortwährend in Bäder, um gewissermassen den Amputationsstumpf zu behandeln.

Die für die Erhaltung der allgemeinen Gesundheit wichtigen Lebensregeln, wie rationelle Abhärtung, regelmässiger Gebrauch von Waschungen und Bädern gelten für Herzkranke wie für Gesunde. Ein Vermeiden von zur Herzerkrankung führenden Schädlichkeiten ist für den Gesunden nicht unter allen Umständen möglich, da die meisten für das Herz schädlichen Erkrankungen auf Infektion beruhen und Infektionen nicht sicher zu vermeiden sind. Die energische sachgemässe Behandlung eines etwa auftretenden Gelenkrheumatismus, vor allem etwaiger oft eiteriger Anginen, der Gonorrhöe oder Lues vermag unter Umständen einer Schädigung des Herzens vorzubeugen. Erkältungen sind zu verhüten. Ebenso ist vor Alkohol und Nikotinabusus zu warnen. Im übrigen soll aber die Lebensweise eines Herzerkrankten anders geregelt sein als die eines Gesunden. Er muss sich angelegen sein lassen, die gefährdete Reservekraft zu schonen und zu erhalten. Die Summe dieser Reservekraft ist es, welche die Wertigkeit des Herzens bestimmt.

Dies geschieht bei Gesunden zunächst durch regelmässige Bewegung. Übung der Körpermuskeln ist zugleich Übung des Herzens. Jede Muskelbewegung bringt dem Herzen und dem Gefässsystem Arbeitsimpulse, eine richtige geleitete Übung des Körpers übt auch das Herz. So ist für Gesunde der Nutzen richtig geübten Sports für das Herz nicht zu leugnen, obwohl gerade hier die Gefahr einer Übertreibung der Anstrengungen, die das Herz schädigt, naheliegt. Vor allen Dingen sind heftige einmalige Überanstrengungen schädlich, namentlich bei mangelhafter Übung. Sie machen nicht selten ein vorher schon zweifelhaftes Herz zu einem insuffizienten.

Man darf aber auch Herzerkrankte nicht ohne ausreichende Bewegung lassen, besonders solche, die zu grösserem Fettansatz neigen. Bei der Überwindung von Anstrengungen spielt die Gewohnheit eine grosse Rolle, und wer gewohnt ist, täglich seinen Spaziergang zu machen, wird bei einer mässigen Mehrforderung im Gehen nicht leicht versagen. Während der Stubenhocker bei geringen körperlichen Anstrengungen mit übermässigem Aufwand von Herzarbeit arbeitet, wird der an regelmässige körperliche Betätigung gewöhnte dabei sein Herz nicht besonders anstrengen. Die sportliche Betätigung ist im allgemeinen Herzkranken zu widerraten, da bei mancher Art des Sports das Herz namentlich durch die oft plötzlich enorm gesteigerte Arbeit und zugleich durch die psychische Erregung leicht überanstrengt wird. Für solche, die regelmässig geritten haben, ist das Reiten weiterhin anzuraten. Das Radfahren ist dagegen wohl stets zu verbieten, ebenso ist Schwimmen mit zu starken Anstrengungen für das Herz verbunden. Weiter ist das Kegelspiel wegen der häufigen plötzlichen starken Anstrengungen zu untersagen, auch Rudern, Bergsteigen dürfen nicht sportsmässig betrieben werden.

Auch wenn der Beruf stärkere körperliche Anstrengungen erfordert, wird man Sorge tragen, dass dieselben möglichst vermieden werden. Das ist bei den höheren Berufen unter Umständen leicht durchzuführen. Viel schwieriger stehen wir hier aber einem Arbeiter gegenüber, auch wenn sein Herzleiden voll kompensiert ist. Er wird erheblichen körperlichen Anstrengungen auf die Dauer nicht gewachsen sein. Es wird in vielen Fällen nichts anderes übrig bleiben als ihn zu invalidisieren oder auf leichteste Beschäftigung als Portier oder in ähnliche Stellung zu verweisen. Es kommt eben darauf an, dass die Arbeit, die der Kranke zu leisten hat, nicht zu übermässigen Beanspruchungen des Herzens führt.

Da festgestellt ist, dass ungewohnte Arbeiten und zwar wesentlich wegen der bei denselben gesteigerten Nervenerregungen mehr das Herz anstrengen als gewöhnte mehr automatisch ausgeführte Arbeiten, so ist vor allen Dingen vor der Ausführung ersterer zu warnen. So sendet man den Sohn der Ebene in solchen Fällen nicht zur Erholung ins Gebirge, wo die Gefahr der Überanstrengung für ihn ausserordentlich

naheliegt. Man setzt den herzkranken Stubenhocker nicht aufs Pferd und lässt ältere Personen mit einem Fettherzen nicht Tennis oder Fussball spielen. Das Lebensalter ist bei der Regelung der körperlichen Arbeit stets zu berücksichtigen.

Selten kommt man in die Lage, bei Herzkranken die Berufswahl beraten zu müssen. Dass ein in der Jugend aquirierter Herzfehler, der in den meisten Fällen zu einer bedeutenden Vergrösserung des Herzens führt, von vornherein jeden Beruf verbietet, der an das Herz Ansprüche stellt, versteht sich von selbst. In der Regel ist ja auch die Körpermuskulatur solcher Individuen so wenig ausgebildet, sie sind in Körpergrösse und Konstitution so zurückgeblieben, dass schwere Berufe schon deshalb nicht ernstlich in Frage kommen.

Da auch geistige Arbeit vermehrte Ansprüche an das Herz stellt, so ist auch darin eine Diätetik anzuraten. Vor allem Aufregungen und Erregungen spielen da eine Rolle. Schlimm ist es, wenn der Beruf solche mit sich bringt. Bei jugendlichen Individuen kann man da noch prophylaktisch wirken, aber tritt das Herz- oder Arterienleiden bei einem Manne auf der Höhe des Lebens ein, dann erheben sich grosse Schwierigkeiten. Und doch muss unter Umständen auch hier energisch durchgegriffen werden.

Nur volle Aufklärung kann da helfen, und schliesslich muss der Kranke wissen, dass seines Schicksals Sterne in seiner eigenen Brust sind. Es erhebt sich aber die grosse Gefahr, dass sich nunmehr bei dem Kranken auf Grund der gemachten Mitteilungen eine Hypochondrie ausbildet. Vor allem die gewöhnlich sich anschliessende Lektüre „populärer" Broschüren und des Konversationslexikons tut dann das übrige. Jetzt achtet der Kranke auf jedes Missgefühl, das Herz steht in ängstlicher Beobachtung, und das erträgt es nicht. Jedes Gefühl von der eigenen Herzaktion wird als pathologisch angesehen, und wenn nun irgendwo noch jemand die beliebte „Herzerweiterung" konstatiert, dann ist das Unglück fertig. Die Kranken drängen nach „Kuren" und was noch zu verderben ist, wird mitunter durch solche verdorben. Schwer ist es dann, solche Menschen zu überzeugen, dass sie nur Objekt einer Prophylaxe, nicht einer Behandlung sein sollen. Die psychische Beeinflussung solcher Kranken ist eine der wichtigsten Massnahmen, die aber nur dann durchzuführen ist, wenn ein unbedingtes Vertrauen zum Arzt besteht. Wer davon ausgeht, dass ein anatomisch erkranktes Herz nicht das Leben gefährdet, so lange es funktionell tüchtig ist, wird seine herzkranken Patienten zu beruhigen wissen, und ihnen dadurch mehr nützen wie durch überflüssige „Kuren". Die psychische Beruhigung ist für die Prophylaxe von grösster Bedeutung.

Neben der Regelung der Muskelarbeit kommt es weiter darauf an, für genügende Erholung und Ruhe nach allen Anstrengungen zu sorgen. Vor allem wichtig ist der Schlaf. Das Herz kennt keine absolute Ruhe, es muss unausgesetzt tätig sein, wenn das Leben erhalten bleiben soll. Im wachen Leben stürmen fortwährend Impulse auf dasselbe ein, die die Arbeit desselben beeinflussen. Bald muss es mit mehr, bald mit weniger Kraft arbeiten. Nur im Schlafe hat es vor diesen wechselnden Beanspruchungen Ruhe.

Das Herz arbeitet im Schlaf mit reiner, fast unbeeinflusster Automatie, da nur von der Atmung und der Verdauungstätigkeit Reize auf dasselbe wirken. Der Schlaf ist auch für das Herz die Ruhezeit, da es während des Schlafs von den im wachen Zustande ununterbrochen auf dasselbe wirkenden, durch psychische Erregung und äussere Umstände herbeigeführten Reizen verschont bleibt. Es ist deswegen in allen Fällen, namentlich bei sonst körperlich erschöpften Menschen, ausgiebige Zeit zum Schlaf zu verordnen.

Ein zweiter Faktor, die Reservekraft erhalten und zu stärken, ist die richtige Ernährung. Auch hier begegnet man öfter einem Zuviel als einem Zuwenig. Es ist kein Zweifel, dass die Mehrheit der Bessersituierten an Überernährung leidet, Überernährung, die noch gepaart ist mit Mangel an Körperbewegung. Ein übermässiger Fettansatz wird dadurch gefördert, der wiederum die Herzarbeit vermehrt und erschwert. Neben dem Übermass ist es vor allen Dingen noch die Unzweckmässigkeit der Ernährung. Die übermässige Stickstoffzufuhr speziell in Form von Fleisch, wie sie besonders in der Winterzeit in den Kreisen, in denen die Geselligkeit entwickelt ist, stattfindet, belastet den Kreislauf sehr. Nebenbei begünstigt sie die Fettbildung, zu der ja reichlich Material nebenher in Mehlspeisen und Fett genossen wird. Viel seltener leidet das Herz durch Unterernährung. Abgesehen von konsumierenden Krankheiten, bei denen man häufig beobachten kann, wie erstaunlich kräftig das Herz trotz grösster Abmagerung bleibt, sind es diejenigen Fälle, bei denen chronische Unterernährung oder falsche Ernährung statthat. Der wohl kompensierte Herzkranke soll, wie auch der gesunde Mensch, im Interesse seiner Kreislaufsorgane die Überernährung vermeiden und ausserdem eine falsche Ernährung. Die Kost soll gemischt sein, doch ist daran zu erinnern, dass sich bei grösseren Wettübungen im Sport relativ häufig rein vegetarisch ernährte Menschen namentlich in bezug auf das Herz ausdauernder erwiesen haben als Fleischesser.

Besonders die Frage der Getränke spielt hier weiter eine Rolle. Der Genuss des Alkohols in irgendwie erheblichen Mengen, namentlich wenn damit zugleich die Aufnahme von grösseren Flüssigkeitsmengen oder von Kohlensäure verbunden ist, ist nicht statthaft. Zwei bis zwei-

einhalb Liter Flüssigkeit dürften die obere Grenze dessen darstellen, was ein Mensch mit gefährdetem Herzen täglich sich neben der festen Nahrung ohne Schaden zuführen darf. Stärkere Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme ist natürlich dann notwendig, wenn besondere Indikationen vorliegen. So namentlich bei Fettleibigen. Hier wird meistens zu allererst der Biergenuss einzuschränken sein, weiterhin wird schwerer Wein zu meiden sein. Dagegen können leichte Weine in geringen Quantitäten bis etwa zu einer halben Flasche im Tage erlaubt werden. Es kommt hier, wie auch bei der Gestattung von Anstrengungen, ausserordentlich auf die Gewohnheiten der einzelnen an. Wer gewohnt war, eine Flasche oder zwei am Abend zu trinken, wird leichter eine halbe Flasche vertragen, als derjenige, der überhaupt selten oder wenig Alkohol geniesst. Alle konzentrierten Alkoholika, wie Kognak, Liköre etc., sind natürlich zu vermeiden, ebenso Südweine, Champagner und sonstige kohlensäurereiche Getränke. Völlige Abstinenz schadet keinem Herzkranken, und wenn er sie durchführen kann, um so besser für ihn. Mit dem Verbieten von Kaffee und Tee steht es ähnlich. Starke Aufgüsse, die das Herz erregen, werden wenigstens gewohnheitsmässig besser vermieden. Es kommt darauf an, wie der einzelne diese Getränke verträgt, besonders ist dabei der Zustand des Nervensystems zu berücksichtigen.

Herzkranke, die nebenbei Erscheinungen von Nervosität zeigen, und das trifft oft zusammen, vertragen Kaffee und Tee gewöhnlich schlecht. Diesen wird man beides unbedingt untersagen müssen. Bei anderen wird man nur zur Mässigkeit raten. Mit dem Rauchen steht es ebenso. Importen sind nichts für Herzkranke, leichte Zigarren, am besten nur nach den Mahlzeiten, sind in der Zahl von 1 bis 2 Stück wohl unschädlich. Ich lasse meine Herzkranken die Zigarren aus Papierspitzen rauchen, in welche eine Flocke Eisenchloridwatte gesteckt wird. Der in den Mund eingezogene Tabakdampf muss diese Watte passieren und gibt den grössten Teil seines Nikotingehaltes, sowie auch anderer Destillationsprodukte an die Eisenchloridwatte ab (Thoms). Dadurch ist das Rauchen eines grossen Teils seiner Schädlichkeiten beraubt und kann eher gestattet werden. Pfeifenrauchen bekommt Herzkranken meist weniger gut, doch spricht auch die Gewohnheit ein Wort mit, unter allen Umständen schädlich sind Zigaretten.

Was das Eingehen der Ehe anbetrifft, so ist die Ehe jedem Herzkranken nicht absolut zu verbieten, es handelt sich natürlich hier um das gut kompensierte Herz. Es sprechen aber die individuellen Verhältnisse dabei mit. Sind Kompensationsstörungen vorhanden oder vorausgegangen, so wird man von der Ehe abraten, andererseits ist zu betonen, dass Frauen mit gut kompensierten Klappenfehlern in der Regel Geburten gut überstehen, dass dagegen bei drohender Kompen-

sationsstörung die Geburt durchweg von schlechtestem Einfluss auf das Herz ist. Nicht selten wird die Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft in solchen Fällen dem Arzte gestellt und es ist durchaus davor zu warnen, dass man jede Herzirregularität, auch wenn sie erst mit der Schwangerschaft aufgetreten ist, als Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft betrachtet. Gerade im Beginn der Schwangerschaft kommen offenbar, sei es durch autotoxische Vorgänge, sei es durch reflektorische Nerveneinflüsse, anfallsweise und auch länger dauernde funktionelle Herzstörungen vor, die gewöhnlich nach einigen Monaten verschwinden. Viel Takt erfordert es, die sexuellen Verhältnisse zu regeln. Hier verhalten sich die einzelnen Individuen sehr verschieden. Jedenfalls ist für die sexuelle Betätigung Vorsicht und Mässigkeit anzuraten.

Was Hautpflege und Bäder anbetrifft, so sind regelmässige lauwarme Bäder von 33 bis 35° C von nicht zu langer Dauer angebracht. Kohlensäurebäder sind nicht indiziert und vor allen Dingen ist vor heissen Prozeduren zu warnen. Dampfbäder, Heissluftbäder, wozu auch die Lichtbäder gehören, sowie Warmwasserbäder in einer Temperatur von über 35° C wirken meist auf den Kreislauf ungünstig ein, ebenso energische Kaltwasserkuren wegen der damit verbundenen starken vasomotorischen Wirkungen. Will man kaltes Wasser anwenden, so darf es nur in Form der milden Anwendungsarten der Teilwaschungen oder Ganzwaschungen geschehen. Bäder mit starken Bewegungen, wie Halbbäder, Duschen, werden meist schlecht vertragen.

Ein wichtiges Kapitel ist das der Bade- und Erholungsreisen. Die Badereise wird bei wohl kompensiertem Herzen nicht vom Herzleiden selbst diktiert, sondern mehr vom Grundleiden, insbesondere spielt der chronische oder der rezidivierende akute Rheumatismus eine Rolle. Es werden demnach für solche Kranke vor allen Dingen die Wildbäder in Betracht kommen, während man die heissen Bäder, Schlamm- und Moorbäder aus dem schon oben genannten Grunde der Schädlichkeit der heissen Prozeduren besser meidet. Eine weitere Indikation geben Lungenaffektionen, vor allen Dingen chronische Bronchitis und Emphysem, die sich häufig bei Herzkranken einstellen. Hier wird man die entsprechenden Badeorte Ems, Reichenhall etc, auswählen. Stehen Verdauungsstörungen oder Stoffwechselstörungen im Vordergrund, so kommen die Quellen in Neuenahr, Tarasp, Kissingen, Karlsbad, Marienbad, Wiesbaden in Frage, doch ist in allen Bädern vor zu heissem Trinken und andererseits vor dem Kohlensäuregehalt der Trinkquellen zu warnen. Für Anämische eignen sich die Stahlbäder. Die Kohlensäure treibt man am besten durch Aufrühren oder Erwärmen des kalten Wassers vor dem Trinken heraus. Dass Herzkranke in klimatischen Kurorten, wie sonstige Schonungsbedürftige namentlich zur rauhen Jahres-

zeit unter Umständen grossen Nutzen finden, ist selbstverständlich. Ist doch jede Bronchitis, jede Erkältung für den Herzkranken eine grössere Gefahr wie für den Gesunden und so wird man gut tun, solche Kranke, deren Verhältnisse es gestatten, namentlich in den letzten Wintermonaten Februar und März unserem wechselnden Klima zu entziehen. Als Kurorte kommen für eigentliche Winterkuren Ägypten mit Assuan und Heluan, ferner Algier, Ceylon und ähnliche Orte in Betracht, von Januar an sind die Orte der westlichen Riviera in erster Linie zu empfehlen, von März an die der östlichen. Auch die Orte am Gardasee: Gardone, Salo, Arco und Riva haben ein mildes Frühjahrsklima. Im April und für den Mai kommen die oberitalienischen Seen, Bellaggio, Lugano, Locarno, Palanza, Stresa und andere ähnlich gelegene Orte in Betracht. Für den Hochsommer empfehlen sich als Erholungsorte nicht zu hoch gelegene Punkte. Höhen von 1000 bis 1200 Meter sollen im allgemeinen nicht überschritten werden, obwohl ich auch manche mit schweren Herzfehlern behaftete, namentlich jüngere Leute in den bis 1800 Meter hoch gelegenen Kurorten des Engadins sich ohne Störungen bewegen sah. Es spielt dabei weniger das anatomische Vitium als das Nervensystem und die übrige Körperkonstitution eine Rolle. Sicher ist, dass viele Herzkranke grosse Höhen nicht vertragen und deshalb befürwortet man für solche besser das Aufsuchen eines allzu hoch gelegenen Ortes nicht.

Aus demselben Grunde verbieten sich auch für Herzkranke die Winterkuren im Hochgebirge, zumal der Aufenthalt um diese Zeit nur für solche von Nutzen sein kann, die sich auch einigermassen körperlich am Wintersport beteiligen können. Der Wintersport ist aber allen Herzkranken abzuraten. Seereisen, welche ja für viele Krankheiten empfohlen werden, kommen für Herzkranke weniger in Betracht, vor allen Dingen denke man daran, dass die Seekrankheit, wenn sie heftig und länger dauernd auftritt, schon wegen des damit verbundenen Erbrechens und der Unruhe und Schlaflosigkeit das Herz schwer zu schädigen imstande ist. Dagegen ist der Aufenthalt an der Seeküste für manche Fälle zu empfehlen. Ebenso wie die Mittelmeerküste eignet sich auch die Ostseeküste besser für solche Kranke, als die der Nordsee. Die Vereinigung von Wald und See, wie sie die Ostseebäder in der Mehrzahl bieten, ist entschieden für Herzkranke vorteilhaft. Dem Baden in der See selbst ist dringend zu widerraten, ich habe mehrfach unmittelbar nach derartigen Seebadekuren schwere Kompensationsstörungen auftreten gesehen. Bei der Wahl aller derartigen Aufenthaltsorte spricht also das Grundleiden in erster Linie mit. Voraussetzung ist immer, dass das Herz funktionell wohl kompensiert ist. Sind aber Störungen der Funktion vorhanden, die das Versagen der Reservekraft anzeigen, so kommen die prophy-

laktischen Massnahmen allein nicht mehr in Betracht. Während der Arzt vorher eigentlich als fürsorglicher Verhüter und Berater nur hie und da in Anspruch genommen zu werden brauchte, wird er nunmehr den Kranken nicht aus dem Auge lassen dürfen.

Literatur.

Braun, Therapie der Herzkrankheiten. Berlin u. Wien. 1903.

Büdingen, Verhaltungsmassregeln für Herzkranke. Privatdruck Konstanz.

Burwinkel, Herzleiden und Ernährung. Deutsche Ärzte-Ztg. 1901. Nr. 8.

Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Bd. 1. S. 97. Bd. 2. S. 207.

Goldscheider, Hygiene des Herzens. München 1905.

Hoffmann, Aug., Die Behandlung der Herzinsuffizienz. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 18. Aug.

— Über die Beurteilung therapeutischer Einwirkungen auf das Herz. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 32.

Hoffmann, F. A., Vorlesungen über die allgemeine Therapie. 2. Aufl. 1888. S 60.

— Über die moderne Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berl. klin Wochenschr. 1906. Nr. 14.

Krehl, Einiges über allgemeine Behandlung der Herzkrankheiten. Die deutsche Klinik. Bd. 4. S. 362.

v. Leyden, Über die Prognose der Herzkrankheiten. Die deutsche Klinik. Bd. IV.

Mendelsohn, Die Prophylaxe der Herzkrankheiten. München 1901.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. 1891.

Schmidt und Varges, Ein Beitrag zur Hygiene des Rauchens. Med. Klinik. 1905. Nr. 22.

Sée, G., Thérapie physiologique du coeur. Paris 1893.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens etc.

Traube, a. a. O.

Wochenfeld, Der Stoffwechsel und die Krankeiten des Herzens und der Gefäße. München 1909.

Siehe ferner die Lehrbücher der Herzkrankheiten.

Die Behandlung der relativen Insuffizienz des Herzens.

Wenn das Herz bei jeder Mehrleistung, die über das Mass des gewohnheitsmässigen Alltäglichen hinausgeht, Zeichen von Insuffizienz gibt, so ist die Erschöpfung der Reservekraft die Ursache. Ein solches Herz arbeitet in der Ruhe oder auch bei gewöhnlichen Muskelbewegungen bereits mit fast der ganzen verfügbaren Kraft, und sobald irgend eine körperliche oder geistige Mehrleistung das Herz beansprucht, so versagt dasselbe. Gewöhnlich tritt dieser Zustand erst bei länger bestehenden anatomischen Erkrankungen des Herzens ein. Andererseits finden sich bei Herzfehlern, bei Myokarditis, beim Fettherzen und den sonstigen zu Insuffizienz führenden Erkrankungen mitunter schon in einem frühen Stadium die Zeichen relativer Insuffizienz, besonders leicht auftretende Kurzatmigkeit, unangenehmes Gefühl in der Herzgegend, Druck in der Lebergegend, hartnäckige Bronchitiden und sonstige für den Kranken wahrnehmbare Symptome, die vor einer weiteren Beanspruchung der Herzkraft warnen. In solchen Fällen entsteht die wichtige und nicht immer leichte Aufgabe, die gefährdete nachlassende Kompensation zu erhalten, einer absoluten Insuffizienz vorzubeugen.

Die genannten Beschwerden sind es aber auch, die die meisten Herzkranken erst veranlassen, den Arzt aufzusuchen, wo sie dann zum ersten Male erfahren, dass ein Herzleiden vorliegt. In anderen Fällen beginnt bei dem bisher ahnungslosen Patienten, der die bis dahin bestehenden geringen Beschwerden übersah oder nicht anschlug, das eigentliche Krankheitsbild gleich mit schweren Erscheinungen, mit Anfällen von Angina pectoris oder von Asthma cardiacum.

Eröffnet ein schwerer Anfall von Asthma cardiacum oder Angina pectoris die Szene, so wird nicht selten der Arzt den bisher anscheinend Gesunden zum ersten Male zu Gesicht bekommen bezw. Veranlassung haben, ihn zu untersuchen. Stürmische Anfälle, welche lebensbedrohend

sind, erfordern ein rasches Eingreifen. Das drohende Lungenödem, das Versagen der rechten Kammer, muss unter allen Umständen rasch beseitigt werden. Hier heisst es rasch handeln, und zwei Mittel sind es, die in Frage kommen, 1. das Morphium, 2. ein digitalisartig wirkendes Herztonikum. Eine subkutane Morphium-Injektion ändert oft ohne weitere Anwendung anderer Mittel sofort die Szene. Der Kranke wird ruhig, die Dyspnoe lässt nach, das schnellschlagende Herz beruhigt sich, Aufregung und Mattigkeit hören auf, der Anfall verklingt. Häufig ist man aber gezwungen, ausserdem noch, und das ist in allen schwereren Fällen von vornherein anzuraten, ein schnellwirkendes Herztonikum zu verabreichen. Als solches empfiehlt sich in erster Linie das Strophanthin in intravenöser Anwendung. Ein Milligramm dieses Mittels bringt oft in wenigen Minuten die volle später zu schildernde Digitaliswirkung hervor (S. 404). Gebräuchlich ist weiter auch das Digalen in intravenöser Anwendung, das ebenfalls in solchen Fällen gute Dienste tut. Digalen innerlich braucht, wie die übrigen Digitalispräparate, bis zum Eintritt der Wirkung zu lange Zeit. Erfahrungsgemäss wirken aber auch Kampferinjektionen günstig. In der Regel tritt rasch Besserung ein, aber von da an ist der bisher Herzerkrankte wirklich erst herzkrank, das heisst, von da an treten die Symptome der funktionellen Schwäche zum bisher bestandenen anatomischen Herzleiden hinzu. Die weitere Behandlung findet nach den Grundsätzen der Behandlung der chronischen relativen Herzinsuffizienz statt.

Diät, Lebensweise, sowie die Anwendung therapeutischer Massnahmen sind mit dem Beginn von Insuffizienzerscheinungen unter ärztliche Aufsicht zu stellen. Während der wohl kompensierte Herzkranke nur mässigen Beschränkungen in seiner Lebensweise unterliegt, handelt es sich in Fällen ausgesprochener Insuffizienz um ernstere Massnahmen. Dieselben richten sich nach dem Grad der Kreislaufstörung.

Bei der relativen Insuffizienz wird die Diät sich wesentlich nach der Konstitution und dem Grundleiden richten. Eine besondere Ernährungstherapie für Herzleidende gibt es nicht (Krehl). Vor allen Dingen wird man die Verfassung des Magendarmkanals im Auge haben. Man wird ferner bei Fettsüchtigen anders vorgehen als wie bei Mageren, doch sind dies spezielle Indikationen, die an anderer Stelle ihrer Erwähnung finden werden. Das Herz selbst stellt als Indikation ausreichende Ernährung bei Vermeidung allzureicher Mahlzeiten. Der stark gefüllte Magen ist ein unbequemer Nachbar für das Herz. Eine erschwerte und lang hingezogene Verdauungsarbeit belastet ebenfalls den Kreislauf. Vor allen Dingen treten leicht Anfälle von Angina pectoris durch Diätfehler ein. Namentlich abends soll der Kranke äusserst mässig sein. Man gibt im übrigen am besten nicht

allzuviele und nicht zu reichliche Mahlzeiten. Andererseits ist aber wohl im Auge zu behalten, dass die nötige Menge von Nahrung verabreicht wird.

Als Getränke sind Kaffee und Tee nur in dünnen Aufgüssen zu verabreichen, mehr ist Malzkaffee oder koffeinfreier Kaffee zu empfehlen. Alkoholika sind möglichst zu beschränken, Bier wird am besten ganz verboten oder nur in kleinsten Quantitäten von höchstens $^1/_4$—$^1/_2$ l gestattet. Auch leichter Wein ist bei Leuten, die daran gewöhnt sind, höchstens bis zu einer halben Flasche zu gestatten. Man wird am besten tun, der Gewohnheit zwar Rechnung zu tragen, aber doch das Quantum erheblich herabsetzen. Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahmen ist natürlich in solchen Fällen geboten und man wird nicht gern über $1^1/_2$ l für den Tag hinaufgehen. Alles dies soll aber nicht zu Qualen für den Kranken führen. Man wird auch hierin etwa den Gewohnheiten Rechnung tragen.

Was die Lebensweise anbelangt, so ist alles zu verhüten, was das Herz anstrengt, also jede körperliche Anstrengung. Der Kranke, der schon bei geringen Anstrengungen dyspnoisch wird, muss erst durch Ruhe und sonstige Mittel seine Reservekraft soweit vermehren, dass er diese ohne Dyspnoe zu bekommen leisten kann, ehe er sich weiteren Anstrengungen aussetzt. Unter Umständen muss man auch solche Leichtkranke eine Zeitlang zur völligen Ruhe zwingen, am besten, indem man sie möglichst zu Bett liegen lässt. Jedenfalls ist hier die erste Indikation eine Schonung des Herzens. Da wir wissen, dass ein grosser Teil der das Herz schädigenden Reize durch das Nervensystem vermittelt werden, so ist auch geistige Ruhe und Bewahrung vor Aufregungen durchaus notwendig. Angestrengt und aufregend tätige Geschäftsleute müssen ihre Tätigkeit unterbrechen und jede irgend vermeidbare Erregung ist vom Herzen fern zu halten. Natürlich ist auch sexuelle Betätigung hintanzuhalten. Ganz wesentlich ist der Schlaf. Unter allen Umständen muss für genügenden Schlaf gesorgt werden, der ja, namentlich wenn geistige Erregungen ferngehalten werden, in der Regel sich von selbst einstellt oder unter Umständen durch entsprechende Mittel herbeigeführt werden muss. Laue Waschungen, Baldriantropfen, auch längere laue Bäder begünstigen den Eintritt des Schlafes. Bromnatrium in Dosen von 2—2,5 g, 0,3—0,6 g Veronal, Medinal oder Bromural wirken gewöhnlich auch in schweren Fällen schlafbringend, ohne das Herz zu benachteiligen. Die Alkaloide des Opiums, Morphium, Dionin und Codein, können in schweren Fällen nicht entbehrt werden, namentlich wenn Schmerzen bestehen. Manche Schlafmittel sind für das Herz nicht ohne Gefahr, vor allen Dingen gilt dies vom Chloralhydrat und dem Amylenhydrat, da nicht selten Gefässlähmung durch sie herbei-

geführt wird, wodurch der Blutdruck absinkt und Störungen in der Korrelation des Gefässsystems herbeigeführt werden. Auch das sonst so beliebte Trional ist wie das Sulfonal für Herzkranke nicht ohne Gefahr. Für Appetit und Stuhl muss entsprechend gesorgt werden. Gelingt letzteres nicht durch diätetische Mittel, wozu vor allem auch das von Ad. Schmid empfohlene Regulin (Agar-Agar) zu rechnen ist, so muss man zu leichten pflanzlichen Abführmitteln greifen: Rheum, Aloe, Cascara sagrada etc. Salinische sind weniger zu empfehlen.

Die Frage, ob mit Arzneimitteln eingegriffen werden soll, ist nicht immer leicht zu beantworten.

Alle eigentlichen Herzmittel haben die gemeinsame Eigenschaft, den Herzmuskel so zu beeinflussen, dass er mit grösserer Kraft arbeitet, ohne dass die Kraft selbst steigt, fernerhin, dass die Diastole verlängert und damit die Füllung vermehrt wird. Ist eine relative Insuffizienz vorhanden und arbeitet der Herzmuskel bei geringer Beanspruchung noch normal, so entsteht die Frage: Soll mit Herzmitteln eingegriffen werden oder nicht? Diese Frage wird von verschiedenen Autoren verschieden beantwortet. Am meisten empfiehlt es sich, kleine Dosen dieser Mittel auch in solchen Fällen unter Umständen längere Zeit zu geben. Diese beeinflussen namentlich beim Beginn der sonstigen übenden Behandlungsmethoden das Herz meist günstig. Eine Gefahr hat diese Art der Verordnung; es ist die, dass das lange gegebene Mittel schliesslich im Ernstfalle versagt, d. h. wenn später einmal eine absolute Insuffizienz eintritt, dann nicht mehr die günstige Einwirkung entfaltet, die es, wenn es überhaupt noch nicht gegeben worden wäre, haben würde. Doch ist bisher eine solche „Gewöhnung" nicht erwiesen. Es muss trotzdem aber bei der Verordnung der Herzmittel speziell der Digitalis im Stadium der relativen Insuffizienz die grösste Vorsicht walten.

Zweckmässig ist es, in solchen Fällen Baldrianpräparate anzuwenden. Die Baldrianverordnung war in früherer Zeit bedeutend beliebter wie jetzt und doch sollte man sich diesem Mittel wieder mehr zuwenden. Eine lang fortgesetzte Baldrianmedikamentation bringt niemals den Schaden, den eine zu lange fortgesetzte Digitalisbehandlung haben kann. Als Präparate werden neben der Tinct. valerinana und Tinct. val. aetheria in neuerer Zeit das Valyl (Valeriansäurediaethylamid), das Bornyval (Borneol-isovaleriansäureester) und Kombinationen dieser Mittel mit Brom, wie z. B. das Valysan (Bromisovaleriansäure-Borneolester), Valynervin (brausendes Baldrianbromid), auch das Valydol (Baldriansäure-Menthylester) und das Valofin, ein mit Pfefferminz versetztes Baldrianpräparat, können zu diesem Zweck verordnet werden. Der für den Kreislauf wirksame Bestandteil scheint das Borneol zu sein, welcher durch Sauerstoffaufnahme in Kampfer übergeht. Die Anwendungsweise

der Tinkturen ist etwa 3 mal täglich 15—20 Tropfen, man kann dieselben natürlich mit anderen Analeptikas und Tonicis verbinden. Die Verordnung von Baldriantee ist nicht so zweckmässig, da man damit grössere Mengen von Flüssigkeit zuführt.

Die weiteren Massnahmen, welche im Stadium relativer Insuffizienz bei noch vorhandener Reservekraft angewandt werden, haben den gemeinsamen Gesichtspunkt darin, dass sie alle übende Reize für das Herz bringen. Sie wirken auf sensible Nervenendigungen und die von diesen aufsteigenden Impulse setzen sich in Wirkungen auf das Gefässsystem und auch auf den Herzmuskel selbst um und zwar natürlich auf dem Wege des Nervensystems. Ebenso bewirken Muskelbewegungen Erweiterung der Muskelarterien und veranlassen das Herz reflektorisch zu stärkerer Tätigkeit. Es ist also eine gewissermassen auf dem Umwege des Nervensystems vorgenommene Reizbehandlung, welche einzuschlagen ist, und dies muss man im Auge behalten, wenn man die Wirksamkeit der einzelnen Behandlungsmethoden abschätzen will.

Eine Übung kann nur dann Zweck haben, wenn der Herzmuskel imstande ist, noch irgend welchen über die wesentliche Arbeit hinausgehenden Ansprüchen zu genügen. O. Rosenbach nennt die Herzarbeit, soweit sie nur imstande ist, die körperlichen Funktionen und die Ernährung der Organe in absoluter Ruhe aufrecht zu erhalten, die wesentliche Herzarbeit; jedes weitere Mass von Arbeit, welches vom Herzen verlangt wird, nennt er die ausserwesentliche Herzarbeit. Da bei der relativen Herzinsuffizienz das Herz die wesentliche Arbeit noch ungestört vollbringen kann, dagegen bei einem geringen Masse ausserwesentlicher schon versagt, so muss zunächst durch Ruhe, später durch ganz allmähliche Steigerung der ausserwesentlichen Herzarbeit eingewirkt werden. Ist die Ernährung des Herzens genügend und der Muskel überhaupt noch imstande sich zu kräftigen, so kann man bei relativer Insuffizienz erhoffen, durch Übung eine Vermehrung der Reservekraft des Herzens zu erzielen. Es ist merkwürdig, wie hier ein planmässiges Vorgehen mit das Herz anstrengenden Methoden Besserung schafft, während dieselben unter anderen Umständen das Herz schwer zu schädigen imstande sind. Die Mittel, welche zur Übung des Herzens zur Verfügung stehen, sind die Hydrotherapie, die Balneotherapie, die Elektrizität, sowie die Gymnastik.

Alle Massnahmen zur Übung des Herzens können natürlich erst dann einsetzen, wenn man annehmen kann, dass sich die Herzkraft gehoben hat. Dies ist oft schwer zu beurteilen und muss durch vorsichtiges Probieren festgestellt werden. Ein solcher Zeitpunkt ist für frische Herzfehler dann gekommen, wenn die Erscheinungen der Endo-

karditis abgelaufen sind, oder wenn nach einer absoluten Herzinsuffizienz die relative Kompensation sich hergestellt hat. Besteht dann noch, und das ist in der Regel der Fall, ein gewisser Grad von Herzschwäche, so werden vorsichtig die Ansprüche an das Herz gesteigert werden dürfen, um so durch Übung einerseits eine Erstarkung der Herzmuskulatur zu erhalten, andererseits aber auch die durch Übung und Gewöhnung erzielbare Heilwirkung zu erhalten, welche darin begründet ist, dass eine geübte und geläufige Arbeitsleistung mit einer bedeutend geringeren Beanspruchung des Kreislaufs einhergeht als eine ungeübte. Wir wissen, dass das Nervensystem eine weitgehende regulatorische Wirkung auf die Kreislauforgane ausübt und dass gewisse Störungen, die sich bei dem ungeübten Herzen bei Arbeitsleistungen sofort einstellen, bei geübtem fehlen.

Die Hauptdomäne der funktionell übenden Behandlungsmethoden ist also die relative Insuffizienz, die leichteren Grade der Herzmuskelschwäche.

Hydrotherapie und Elektrotherapie der Kreislaufstörungen.

Die Methoden der Hydrotherapie, Balneotherapie und Elektrotherapie beruhen wesentlich auf der Applikation von sensiblen Reizen, von Wärme oder Kälte und elektrischen Gefühlsreizen durch geeignete Medien, von denen vor allem das Wasser in Frage kommt. Bei der Hydrotherapie handelt es sich in Wirklichkeit um eine Thermo- und Psychotherapie, denn der wesentlichste Faktor für die physiologischen Wirkungen aller in Frage kommenden Anwendungen ist die Temperatur. Das haben die neueren Forschungen auf diesem Gebiete, besonders die von Ottfried Müller überzeugend nachgewiesen.

So weit es das Herz-Gefässsystem betrifft, können alle angewandten Reize sowohl lokal, d. h. in der Gegend der Anwendung auf die Gefässe direkt wirken, als auch durch Vermittelung des Nervensystems können sie auf die gesamten Kreislauforgane Einwirkungen zeigen. In der Anwendung dieser Heilfaktoren herrscht aber, trotzdem durch die experimentelle Forschung eine wenn auch nicht, namentlich für den kranken Menschen, lückenlose, aber doch schon recht weitgehende physiologische Unterlage geschaffen ist, noch die Empirie vor. Und doch muss, wenn man wirklich funktionelle Therapie treiben will, das Theoretische und Physiologische mehr berücksichtigt werden, wie es jetzt geschieht. Und da ist der Zweifel erlaubt, ob denn mit der jetzigen Anwendungsart dieser Faktoren, speziell der balneologischen, wirklich den Kranken ein so grosser Nutzen gebracht wird, wie vielfach angenommen wird. Ob ein grösserer, wie mit der verständigen Anwendung der übenden Methoden an irgend einem beliebigen Orte nur unter Anleitung

und Aufsicht eines mit den Methoden vertrauten Arztes. Sollte sich nicht auf diesem Gebiete schon recht bald ein Wandel anbahnen, ähnlich dem, der sich in der Behandlung der Tuberkulose vollzogen hat, wo an Stelle der Kurorte die Kuranstalt, die Heilstätte getreten ist. Ich gehe in meiner Skepsis nicht so weit, wie Mackenzie in seinem jetzt auch ins Deutsche übersetzten Lehrbuch der Herzkrankheiten, aber schon vor 6 Jahren habe ich auf eigenen umfassenden Erfahrungen fussend den Wunsch ausgesprochen, es möge doch einmal von den Dauererfolgen solcher Badekuren auf Grund eines grossen Materials berichtet werden. Meine eigenen Erfahrungen sind nicht so ermutigend gewesen. Denn bei Kranken, bei denen wirklich Insuffizienzerscheinungen vorlagen, sind die Resultate meist nicht allzu glänzend gewesen. Sicherlich werden die Indikationen nicht immer richtig gestellt, woran aber die Patienten, in deren Psyche auf das Wort „Herz" das Echo „Nauheim" geweckt wird, zu ihrem Schaden vielfach die Hauptschuld tragen. Manchem wäre durch eine Schonungskur mehr geholfen gewesen, wie durch die Übungskur. Es ist wunderbar, wie zäh so ein krankes Herz ist, wenn es richtig behandelt und behütet wird, und wie rasch es sich andererseits erschöpft, wenn es überanstrengt wird.

Für viele gefährdete Kranke ist der Aufenthalt in einer mit den einschlägigen Hilfsmitteln ausgestatteten Klinik oder Heilanstalt dem Kuraufenthalt in einem Badeorte mit seinen vielfach erregenden Wirkungen vorzuziehen. Der Indikation „Schonung" kann dort doch nur sehr bedingt Rechnung getragen werden. Denn wenn die Kranken mitunter lange warten müssen, um zuweilen im ersten Morgengrauen zu ihrem Bade zu kommen, wodurch die nötige Ruhe verkürzt und verkümmert wird, und andererseits Geselligkeit, Musik und was sonst noch dazu gehört ungewollte Erregungen bringen, so ist das gewiss nicht vorteilhaft für ein krankes Herz. Nutzen von Badekuren haben vor allem die Prophylaktiker und die leichteren Formen der Insuffizienz. Alle schwereren Formen gehören meines Erachtens nicht in die Badeorte, sondern sollten in geeigneten Anstalten, welche den für eine erfolgreiche Kur geforderten Bedingungen mehr Rechnung tragen, behandelt werden, wenn in den häuslichen Verhältnissen dieselben nicht erfüllt werden können.

Die hydriatische und elektrische Reiztherapie verfügt über sehr verschiedene Anwendungsformen, die aber alle unter demselben Gesichtspunkt der Übung betrachtet werden können. Daneben ist der psychische Einfluss zu betonen, der besonders bei Herzkranken nicht zu unterschätzen ist. Die Psychotherapie des Herzkranken muss immer im Vordergrund jeder Behandlungsmethode stehen. Es ist eine nicht zu leugnende Tatsache, dass gerade Herzkranke in hervorragendem

Masse zu psychoneurotischen Affektionen neigen, dass organische Erkrankungen sehr oft durch nervöse Erscheinungen überlagert werden. Umgekehrt ist die Bedeutung psychischer Einwirkungen besonders der Affekte auf Herzkranke im guten wie im nachteiligen Sinne nicht zu unterschätzen. So wird der Arzt, der es versteht, den Kranken aufzurichten und oft übertriebene Sorgen zu zerstreuen, ihm ein Wohltäter. Umgekehrt kann derjenige, welcher mit „Herzerweiterung" und „Herzschwäche" bei rein funktionellen Erkrankungen operiert, namentlich wenn er mit einer von Laien in der Bedeutung überschätzten Untersuchungsmethode und Apparatur anscheinend zu der fatalen Diagnose gekommen ist, direkt schädlich auf den Kranken wirken. Aus einem vielleicht nur ganz geringfügig funktionell Geschädigten macht er einen Herzhypochonder. Indem er in ihm das Bewusstsein, einem schweren Leiden verfallen zu sein, züchtet, macht er den Gefährdeten zu einem Schwerkranken. Die nachteiligen Folgen psychischer Affekte auf das Herz machen sich dann geltend und zu einem vielleicht geringfügigen, organischen addiert sich das in seinen funktionellen Folgen dann unberechenbare nervöse Leiden. So folgt daraus, dass vor allem der psychische Einfluss des Arztes dahin gehen muss, auch das Prinzip der Schonung hochzuhalten.

Die einzelnen Anwendungsformen der Reiztherapie lassen sich abstufen nach der Art und der Ausdehnung der Applikation und andererseits nach der Intensität des Reizes. Je nachdem die Applikationsstelle gewählt wird, und wie gross sie ist, hat der Reiz eine mehr oder weniger intensive Wirkung auf das Kreislaufsystem und ebenso je nach seiner Stärke.

Es ergibt sich daraus eine weitgehende Abstufungsmöglichkeit, von der im Einzelfalle insofern Gebrauch gemacht werden muss, dass man im allgemeinen mit lokalisierten milden Reizen beginnt, um allmählich zu allgemeineren und stärkeren vorzuschreiten. Dabei ist ausser den objektiv und subjektiv festzustellenden Reaktionen die spezielle Erfahrung des Arztes massgebend. Schon deshalb bedarf der Kranke während jeder Übungs- oder Reiztherapie der eingehenden ärztlichen Beobachtung und Fürsorge.

Die lokalen Anwendungen.

Da die physiologischen Einwirkungen thermischer und elektrischer Reize ihre Hauptwirkung durch Vermittelung der sensiblen Nerven entfalten, so liegt nichts näher als zu versuchen, unmittelbar durch Beeinflussung der Brusthaut in der Herzgegend reflektorisch auf das Herz einzuwirken. Von jeher sind derartige Einwirkungen versucht und

therapeutisch angewandt worden. Die Mittel, welche hier zur Verfügung stehen, sind verschiedener Art.

Die lokale Kälteeinwirkung. Ein in ein Tuch eingeschlagener etwa zu einem Drittel mit Eis gefüllter Gummibeutel bringt auf die Herzgegend gelegt zunächst ein Gefühl von subjektivem Wohlbehagen hervor, und zwar ist es zunächst die Ablenkung der Aufmerksamkeit von einer etwa im Innern vorgehenden beschleunigten Herztätigkeit, welche der durch die Kälte gesetzter Hautreiz bewirkt. Die Tiefenwirkung des Eisbeutels reicht wohl kaum so weit, dass eine merkliche Abkühlung des Herzens selbst erreicht wird. Andererseits aber wirkt er stark auf die sensiblen Nervenendigungen der Haut, die zunächst stark erregt und nachher gelähmt werden. Ebenso die Vasomotoren. Die Haut wird bei langer Einwirkung livide rot. Die Erfahrung hat gezeigt, dass die Anwendung des Eisbeutels durchweg eine beruhigende Wirkung auf das Herz hat. Eine erregte beschleunigte Herztätigkeit wird beruhigt, das subjektive Gefühl des Herzklopfens wird gemildert. Man wendet die Kälte lokal bei allen Erregungszuständen des Herzens mit Erfolg an. Die Wirkung erfolgt vorzugsweise durch Vermittelung der Psyche, zum Teil aber auch vielleicht direkt reflektorisch. Der Eisbeutel kann mit Vorteil durch eine sogenannte Kühlschlange ersetzt werden. Das ist eine vielfach gebogene enge Röhre durch welche Wasser von bestimmter Temperatur geleitet wird. Dieselbe ist leichter wie der Eisbeutel. Letzterer wird, um die Schwere zu vermindern, am besten an einem Reifen aufgehängt.

Das Senfpapier. Für kurze auf das Herz zu applizierende Reize sind Sinapismen von jeher in Gebrauch gewesen. Solche können natürlich nur für kurze Zeit und in Fällen akuter Herzschwäche als starker Hautreiz angewandt werden. Die Wirkung kommt entsprechend der der Kälte zustande.

Die Kohlensäurekompressen, welche von der Firma Deutsche Patent-Bank unter dem Namen Dr. med. Gurlands Kohlensäurekompresse in den Handel gebracht werden, enthalten in ihrem Innern eine Brause-Mischung. Dieselben werden in Wasser getaucht und auf die Herzgegend gelegt. Durch starke Entwickelung von Kohlensäure entsteht auf der umschriebenen Stelle der Haut ein ähnlicher Reiz wie im Kohlensäurebad. Die Haut ist nach Applikation einer solchen Kompresse gerötet. Die Wirkung einer solchen Kompresse beruht ebenfalls auf dem lokalen Hautreiz.

Die lokale Behandlung mit oszillierenden Strömen nach Rumpf. Diese Art der Behandlung besteht darin, dass eine von einem Induktorium geladene Leydener-Flasche ohne äusseren Belag auf der Herzgegend des Kranken als Elektrode hin und her geführt wird,

wobei die Haut des Kranken gewissermassen den äusseren Belag der Flasche darstellt. Es entstehen dabei prickelnde Sensationen in der Brusthaut, die sich bis zu lebhaftem Stechen steigern, und damit wird eine lebhafte Erregung der sensiblen Nerven in der Brusthaut hervorgerufen. Der Apparat besteht aus einem Funken-Induktorium mit einem Schaltbrett, auf welchem eine Reguliervorrichtung für den primären Strom angebracht ist. Der eine Pol der sekundären Wickelung geht in die Leydener-Flasche, welche aus einer dünnwandigen Kochflasche besteht, welche mit Kugeln aus zusammengedrücktem Stanniol bis zur Hälfte gefüllt ist. In diese lockere Kugelschicht hinein ragt der mit dem einen Pol der sekundären Wickelung verbundene Draht. Der andere Pol der letzteren wird durch einen zweiten Draht mit dem Fussboden in Verbindung gebracht. Der Arzt fasst die Flasche am Halse und streicht damit in der Herzgegend des Patienten, welcher sich nicht zu entblössen braucht, hin und her.

Nach Rumpf soll sowohl im Tierversuch wie beim Menschen eine „Verkleinerung" des Herzens bei dieser Behandlung eintreten. Ich habe bei häufiger Anwendung der Methode wesentlich den Eindruck suggestiver Wirkung gehabt. Natürlich kommt dazu die lokale Reizwirkung wie bei der Eisblase. Die objektive Besserung in den Fällen von Herzinsuffizienz — die natürlich auch mit anderen Mitteln gleichzeitig behandelt wurden — war nicht von den auch ohne Anwendung dieser Methode erzielten verschieden.

Allgemeine Anwendungen.

Im Vordergrund der Methodik der allgemeinen Anwendungen steht die Behandlung mit Kohlensäure- und elektrischen Bädern. Aber auch die sonstigen Anwendungsformen der Hydrotherapie kommen, wenn auch nur in milder Anwendungsart in Betracht. Da die Herz- und Gefässwirkung der CO_2-Bäder sowohl, wie auch die Wirkung aller Hydrotherapie in erster Linie auf der angewandten Temperatur beruht, so ist die Wirkung sowohl einfacher Wasserbäder wie der Gasbäder prinzipiell gleichartig, aber es ist wegen gewisser hauptsächlich subjektiver Wirkungen die Anwendung der Thermotherapie in Form der kohlensauren Bäder vorzuziehen.

Als physiologische Wirkungen der Haut-Applikation von Kälte oder Wärme auf das Kreislaufsystem sind zu bemerken:

Auf thermische Reize reagiert die gesamte Peripherie des Körpers in gleichem Sinne. Kaltreize bewirken Verengung, Warmreize eine Erweiterung der peripheren Gefässe. Auf thermische Reize reagieren die Gefässe der Eingeweide und des Schädelinnern umgekehrt als die Gefässe der Peripherie. Die Grösse der Gefässreaktionen steht in direktem Verhältnis zur Temperatur des angewandten Reizes.

Was Blutdruck und Herzfrequenz anbetrifft, so bewirken Wasserbäder unterhalb der Differenzzone (35—35° C) während des ganzen Bades dauernde Steigerung des Blutdruckes bei Herabsetzung der Pulsfrequenz. Wasserbäder von der Differenzzone bis zu etwa 40° C bewirken nach einleitender kurzer Steigerung ein Sinken des Blutdrucks auf resp. unter den Normalwert, dem dann wieder ein erneuter Anstieg folgt. Unterhalb von 37° C sinkt die Pulsfrequenz, oberhalb steigt sie. Wasserbäder über 40° C bewirken eine während des ganzen Bades andauernde Steigerung des Blutdrucks bei Vermehrung der Pulsfrequenz. Bei den heissen Bädern erfolgt das Ansteigen von Blutdruck und Körpertemperatur gleichzeitig. (O. Müller.)

Strassburger kommt zu ähnlichen Resultaten und kommt zu dem Schluss: Heisse Bäder stellen in jeder Beziehung erhebliche Mehrforderungen an das Herz, besonders wenn sie zur Erhöhung der Körpertemperatur führen. Kühle Bäder bedeuten für das Herz zugleich eine Übung und Schonung.

Beck und Dohern, sowie Seelig fanden nach warmen Bädern Herzverkleinerung, nach kalten Herzvergrösserung mit dem Orthodiagraphen. Erstere ging mit sinkendem Blutdruck und Pulsbeschleunigung, letztere mit steigendem Blutdruck und Pulsverlangsamung einher.

Zu bemerken ist, dass diese Feststellungen fast ausschliesslich an gesunden Menschen gemacht sind und eine einfache Übertragung der Resultate auf den kreislaufkranken Menschen vielleicht nicht ohne weiteres statthaft ist. Jedenfalls sind dies die physiologischen Unterlagen, auf denen wir aufbauen müssen. Bei der praktischen Anwendung ist aber nicht zu vergessen, dass auch allgemein nervöse und psychische Einflüsse, die ja auf alle in Betracht kommenden Faktoren: Herz und Gefässarbeit intensiv einzuwirken vermögen, bei jedem Kranken eine Rolle spielen und die Wirkungen der therapeutischen Anwendungen beeinflussen müssen.

Man wird bei allen hydrotherapeutischen Anwendungen bei Kreislaufkranken sich vor exzessiven Temperaturen hüten. Das warme Vollbad, sowie auch sehr kalte Applikationen, strengen das Herz stark an. Das warme Vollbad bringt eine starke Erweiterung der Hautgefässe mit ansteigender Pulsfrequenz und Sinken des Arteriendruckes. Auch wechselwarme Vornahmen wirken ungünstig ein. Nach O. Müller wirken thermisch indifferente Anwendungen drucksteigernd, die Drucksteigerung wird mit der Herabsetzung der Temperatur vergrössert, die Pulsfrequenz vermindert. Man wird also bei allen Erkrankungen, welche zu Kreislaufstörungen neigen, warme und sehr kalte Prozeduren meiden. Alle Fälle von Herzmuskelschwäche, Arteriosklerose, Klappenfehlern sind von derartigen Anwendungen auszuschliessen.

Duschen, Güsse, Wellenbäder sind ebenfalls, da sie durch die zum Temperaturreiz hinzukommenden mechanischen Reize stark angreifende Applikationen sind, nicht zu empfehlen. Man wird sich auf Abwaschungen, Abreibungen und Abklatschungen beschränken und von Bädern nur Teilbäder und allenfalls Halbbädern mit mässigen Temperaturdifferenzen anwenden. Packungen mit aufgelegtem kühlem Herzschlauch werden bei starken Erregungszuständen unter Umständen angenehm empfunden. Dampfbäder, Schlammbäder, Sand- und Moor-

bäder dürfen von Herzkranken wegen der mit der hohen Temperatur verbundenen Einwirkungen auf die Kreislauforgane nicht genommen werden, auch die Heissluftbäder, wie sie vorzugsweise als elektrische Lichtbäder in Gebrauch sind, sind aus demselben Grunde nur mit grösster Vorsicht anzuwenden.

Kohlensaure Bäder.

Es hat sich seit Beneke für hydrotherapeutische Massnahmen bei Kreislaufkranken in steigendem Masse die Verwendung von kohlensauren Bädern eingeführt und zweifellos sind durch die Empirie für gewisse Stadien und Formen der relativen Herzinsuffizienz günstige therapeutische Wirkungen derselben festgestellt. Einwirkungen auf Pulsfrequenz und Sphygmogramm, Blutdruck, Herzgrösse etc. sind je nach dem Modestandpunkt der Diagnostik stets in günstigem Sinne festgestellt worden. Erst in den allerletzten Jahren ist seitens Strassburger und O. Müller und Veiel eine genauere Analyse der Wirkung dieser Bäder versucht worden.

Beide kommen zu dem übereinstimmenden Resultate, dass das Wesentliche der Wirkung die Temperatur sei. Strassburger hält die Einwirkung kühler Badeprozeduren — und nur solche kommen bei diesen Bädern in Betracht — in Form des CO_2-Bades für günstiger als bei gewöhnlichen Wasserbädern. Er schliesst allerdings aus mit nicht ganz einwandfreier Methodik ausgeführten Untersuchungen, dass hier die Anregung zur Übung am Herzen selbst angreife, ähnlich einer vorübergehenden Digitaliswirkung. Dieselbe gehe mit Gefässerweiterung einher.

O. Müller kommt zu dem Schluss, dass das Herz im CO_2-Bade im Gegensatz zum gleich temperierten Wasserbad zu mässig verstärkter Tätigkeit angetrieben wird.

Die Blutdrucksteigerung schreibt er in erster Linie der Temperatur, in zweiter auch dem Salz und CO_2-Gehalt zu. Amplitude und Amplitudenfrequenzprodukt steigen an.

Die systolische Stromgeschwindigkeit nimmt um ein geringes zu, woraus sich folgert, dass das Schlagvolum zunimmt. Die Gefässe der Peripherie ziehen sich zusammen und zwar stärker wie im gleich temperierten Wasserbad. Die Gefässe des Körperinnern erweitern sich nur mässig kompensatorisch, so dass ein allgemein erhöhter Blutdruck durch die ganze Dauer des Bades bestehen bleibt. Das Herz hat also dauernd im Bade gegen gesteigerten Widerstand zu arbeiten trotz der in den kleinsten Arteriolen und Kapillaren der Haut auftretenden Erweiterung, welche die im Bade zu beobachtende Rötung der Haut anzeigt. Er vergleicht ebenfalls die Wirkung des Bades mit der Digitaliswirkung, kommt aber im Gegensatz zu Strassburger zu dem Schluss, dass die Gefässkomponente der Wirkung weit intensiver hervortrete, während die Herzkomponente zurücktrete. Es stellt das Bad also eine plötzlich einsetzende stark gesteigerte Aufgabe, der nicht jedes Herz gewachsen ist und die eine vorsichtige Prüfung der Reservekraft des Herzens verlangt. Für bedenklich halte ich es, wenn man, wenn auch nur mit Einschränkung, die Wirkung des kohlensauren Bades mit der Digitaliswirkung vergleicht, da dadurch leicht die Vorstellung bei nicht mit der Materie Vertrauten hervorgerufen werden könnte, diese Bäder seien imstande, die Digitalis zu ersetzen oder hätten

dieselbe Indikation. Die beim CO_2-Bade als Hauptwirkung hervortretende Gefässkontraktion tritt bei der Digitalis in therapeutischen Dosen überhaupt kaum in die Erscheinung und greift zunächst in der für den Kreislauf günstigen Weise an den inneren Arterien an, während das CO_2-Bad in ungünstigerer Weise an den peripheren Arterien angreift.

Keine Behandlungsart erfreut sich im Stadium der relativen Insuffizienz des Herzens einer grösseren Beliebtheit als die mit kohlensäurehaltigen Bädern, welche in den entsprechenden Badeorten oder auch zu Hause dem Kranken verordnet werden. Man geht sicher heute in der Verordnung der Kohlensäurebäder, zumal wo sie so bequem in jeder Badewanne durch die im Handel befindlichen fertigen Präparate herzustellen sind, etwas zu weit. Die Anwendung der Kohlensäurebäder ist eine das Herz anstrengende, eine übende, nicht eine schonende Behandlungsmethode. Dies soll man sich gesagt sein lassen, wenn man die Bäder verordnen will. Es muss das Herz im Bade eine gewisse Mehrleistung vollbringen und um dies ungestraft oder sogar mit Nutzen tun zu können, muss es über eine gewisse Reservekraft verfügen. Mit Recht vergleicht A. Schott die Kohlensäurebäder mit einer Turnstunde für das Herz und wie zu jeder Turnstunde die Muskeln, so muss auch das Herz über eine gewisse Kraft verfügen, wenn es eine Bäderbehandlung durchmachen soll. Durch die Abstufbarkeit der Bäder in ihrem Kohlensäuregehalt, vor allem in der Temperatur und in ihrem Gehalt an Salzen kann die Turnstunde in ihrer Schwierigkeit für das Herz abgeändert werden. Die physiologischen Wirkungen sind besonders von Ottfried Müller und Liewschitz festgestellt worden. Für die Wirksamkeit ausschlaggebend ist in erster Linie die Temperatur. Die Kohlensäurebäder verhalten sich in ihrer Wirkung auf die Kreislauforgane speziell die Gefässe genau wie sonstige kühle Bäder. Der Blutdruck wird bei Badetemperaturen, die unter 33° C liegen, gesteigert und zwar schon nach kurzer Zeit, diese Steigerung dauert bis zu einer halben Stunde nach dem Bade an. Der Puls wird in der Regel verlangsamt und fühlt sich häufig kräftiger an. Eine Hauptwirkung der Bäder ist die auf die Gefässe. Die Blutgefässe der Haut verengern sich, während die der inneren Organe sich in mässiger Weise erweitern. Da der Blutdruck steigt, so muss die Verengerung der peripheren Blutgefässe eine grössere Einschränkung des gesamten Querschnittes der Blutbahn hervorrufen, als die Erweiterung kompensiert. Salz und Kohlensäure wirken nicht spezifisch auf das Gefässsystem ein. Es scheint, dass die Kohlensäure wesentlich die Wirkung hat, einen Reiz für die Kapillaren und kleinsten Gefässe der Haut hervorzurufen, der sich durch die Rötung der Haut anzeigt. Die Gasbläschen bedecken dicht nebeneinander sitzend die unter Wasser befindliche Haut, dadurch

entsteht ein subjektives Wärmegefühl und dieses Wärmegefühl ist sicherlich die Ursache, dass der Kranke im kühlen Bade nicht friert, sondern sich mehr oder weniger angenehm fühlt. Ottfried Müller wies nach, dass die Herzarbeit im kühlen Kohlensäurebad stärker ist, als im Wasserbad von derselben Temperatur. Die von Liewschitz durch tachographische Versuche festgestellte vermehrte Stromgeschwindigkeit des Blutes entspricht dem Verhalten im warmen Bade. So vergleicht Ottfried Müller den Einfluss des Kohlensäurebades auf den Kreislauf mit dem eines warmen und kalten Bades zugleich. Die Atmungsgrösse steigt im Bade, ohne dass eine Beschleunigung eintritt. Ob, wie Winternitz annimmt, Kohlensäure durch die Haut aufgenommen und durch die Exspirationsluft ausgeschieden wird, ist bisher nicht bestätigt worden.

Über die physiologische Wirkung sonstiger Gasbäder, wie Sauerstoffbäder, welche in verschiedener Form, z. B. unter dem Namen Ozetbäder usw. in den Handel gebracht werden, sind wenig Untersuchungen gemacht worden, ebenso über die Wirkung der von Senator eingeführten Luftperlbäder, bei denen statt des Sauerstoffs komprimierte Luft in das Wasser getrieben wird. Dieselben wirken sicherlich ähnlich auf den Kreislauf ein wie das Kohlensäurebad.

Will man einen Patienten der Bäderbehandlung unterziehen, so muss zunächst festgestellt werden, wie weit das Herz noch den durch die Turnstunde gestellten Ansprüchen genügen kann. Dabei ist es erforderlich, die Bäder so einzurichten, dass sie in ihrer Reizwirkung abgestuft werden. Die Abstufung kann erreicht werden durch Veränderung der Dauer und der Temperatur desselben, — je weiter abwärts vom Indifferenzpunkt das Bad liegt, um so stärker ist die Reizwirkung — und in weit geringerem Masse auch durch Veränderung des Kohlensäure- und Salzgehaltes. Man wird in allen Fällen mit möglichst schwachen Reizen anfangen, die Temperatur des Bades nahe dem Indifferenzpunkt etwa 34—33° C wählen und den Kohlensäuregehalt der Bäder schwach nehmen. Diese Form der Abstufung wird in dem als „Herzbad“ seit Jahrzehnten bekannten Bad Nauheim angewandt. Sie wird hervorgebracht durch Mischung der verschiedenen Quellen bezw. des in Bassins abgestandenen Wassers mit frischem eben der Quelle entnommenen. Auf diese Weise lässt sich eine weitgehende Abstufbarkeit der einzelnen Bäder erzielen, die von einfachen sog. Thermalbädern zu Stromsprudelbädern gesteigert werden kann.

Die Bäder in Nauheim werden jetzt nur mehr 3 von den 5 Solquellen, den Quellen Nr. 7, 12 und 14 entnommen, die Quelle Nr. 7, der sogenannte „grosse Sprudel“ hat eine Temperatur von 29,9° C und 19,5 ‰ Kochsalz, ausserdem enthält dieselbe Chlorcalcium und andere Salze. Die Quelle Nr. 12, die Friedrich Wilhelm-Quelle hat eine Temperatur von 34,4° C und 27,2 ‰ Kochsalz, die Quelle Nr. 14 hat 32,2° C und 22,7 ‰ Kochsalz.

Man hat nun 7 verschiedene Arten, das Wasser zum Bade den Quellen zu entnehmen. 1. Sprudelbäder, 2. Sprudelstrombäder, 3. Thermalsprudelbäder, 4. Thermalsprudelstrombäder, 5. Thermalbäder, 6. Thermalstrombäder, 7. Solbäder. Hauptsächlich sind Thermalbäder, Thermalsprudelbäder und Sprudelbäder im Gebrauch. Lässt man die Quellen frei in Bassins einlaufen, in welchem das Wasser stehen bleibt, so geht, wenn das Bassin offen ist, ein grosser Teil der Kohlensäure verloren und aus dem abgestandenen Wasser eines solchen Bassins wird namentlich durch Mischung des Wassers der Quellen Nr. 7 und 12 das schwächste Bad, das Thermalbad, hergestellt. Man hat aber auch geschlossene Bassins, in welchen nur wenig CO_2 verloren geht, aus diesen werden die Thermalsprudelbäder gegeben. Die stärkeren Badeformen werden durch Abzweigrohre den Steigrohren der Brunnen selbst entnommen. Hier kommt das Wasser unmittelbar aus der Quelle zur Verwendung und enthält deshalb viel mehr Kohlensäure. Man nennt diese Art der Bäder „Sprudelbäder". Dieselben stellen die häufigste Badeform dar und lassen sich durch Zuführung von abgestandenem Thermalwasser in Kohlensäure, Salzgehalt und Temperatur verändern. Das stärkste Bad ist das Sprudelstrombad, bei welchem unmittelbar aus dem Quellenrohr das Wasser in die Wanne fliesst und zugleich am anderen Ende aus der Wanne wieder ausfliesst. Letzteres Bad ist wegen de mechanischen und abkühlenden Einwirkung des strömenden Wassers ausserordentlich anstrengend und wird neuerdings seltener gegeben. Die Temperatur des Bades und der Salzgehalt kann fernerhin noch durch Zusatz von Süsswasser oder Eis reguliert werden.

Weitere Badeorte, die sich auf Behandlung von Herzkranken eingerichtet haben, sind Bad Orb im Spessart, Homburg, Kissingen, Oeynhausen und Soden. Die letzteren beiden haben wie Nauheim warme Quellen, während in allen übrigen die Quellen kalt sind. Ausser in Oeynhausen müssen die Badequellen erwärmt werden, um die nötige Temperaturhöhe zu erreichen. Dies hat den Nachteil, dass ein Teil der Kohlensäure durch die Erwärmung an sich und in der zu derselben erforderlichen Zeit entweichen muss.

Auch Stahlbäder sind in neuerer Zeit zur Behandlung von Herzkranken herangezogen worden, vor allen Dingen Cudowa, Elster und Franzensbad. Auch Driburg und Peterstal kommen hier in Betracht. Tarasp resp. Schulz hat ebenfalls Stahlquellen, die von Herzkranken benutzt werden. St. Moritz, welches in seinem Paracelsusbrunnen eine kohlensäurehaltige und stark eisenhaltige Quelle besitzt, kommt allerdings wegen seiner Höhenlage nur für ganz leichte Fälle in Betracht. Die kohlensäurehaltigen Glaubersalz-Quellen Marienbads werden neuerdings ebenfalls bei Herzkranken angewandt.

Je nachdem ob noch sonstige Erkrankungen vorliegen, oder welche Grundkrankheit die Herzschwäche verursacht, wird man in Einzelfalle den Badeort wählen. Man wird bei Magendarmerkrankungen und Fettleibigen Orte wie Marienbad, Homburg, Kissingen vorziehen, ebenso Tarasp. Bei Anämischen kommen die Stahlquellen in erster Linie in Betracht.

Neben dem Besuch der natürlichen Quellen, die ja nur den Mehrbemittelten zur regelmässigen Badekur zugängig sind, hat sich in neuerer

Zeit die Verabreichung der künstlichen kohlensäurehaltigen Bäder mehr und mehr eingebürgert. In grossen Städten findet man in den öffentlichen Badeanstalten meist Anlagen zur Abgabe von Kohlensäurebädern. Auch im Hause des Kranken selbst kann man durch Zusatz entsprechender Chemikalien kohlensäurehaltige Bäder verabreichen. In einfachster Form lassen sich derartige Bäder bereits mit Hilfe einer Kohlensäureflasche und eines in das Badewasser versenkten Röhrensystems, welches feine Löcher hat, herstellen, allerdings ist dabei die Mischung des Wassers mit Kohlensäure keine innige, doch sieht man in solchen Bädern die gleichen Reaktionen eintreten, wie im natürlichen Kohlensäurebad.

Es gibt zahlreiche Einrichtungen zur Herstellung von künstlichen Kohlensäurebädern, von denen der von der Firma Gebr. Jakob u. A. Serenij, Pressluft-Ges. Berlin hergestellte Apparat „Perle im Bade" sich mir in der Anwendung im Hause bewährt hat. Bei demselben wird durch gespaltene Rohrstäbe die Kohlensäure in feinen Bläschen direkt aus der Stahlflasche in das Wasser geleitet. Man kann denselben Apparat auch zur Herstellung von Sauerstoffbädern benutzen. Diese verdienen bei dyspnoischen Kranken den Vorzug. Für grössere Anlagen sind die Apparate von Fischer & Kiefer in Karlsruhe nach unseren Erfahrungen sehr empfehlenswert. Das Wasser läuft in diesem Apparat zwischen Glaskugeln herunter und wird dabei mit Kohlensäure, die unter einem gewissen Druck in den Mischzylinder eingepresst wird, gesättigt. Die Verbindung der Kohlensäure mit dem Wasser ist eine sehr innige, so dass das Bad dem natürlichen nahe kommt. Durch Wahl der Temperatur, ferner durch Solezusatz oder Zusatz von gewöhnlichem Wasser lässt dasselbe sich in Kohlensäure, Salzgehalt und in der Temperatur abstufen. Ebenfalls gut sind die von Keller in Dresden gelieferten Apparate, welche auch eine innige Mischung des Wassers mit der Kohlensäure durch Verstäubung des ersteren herbeiführen. Neuerdings wird auch der von Paschka in Wien gelieferte Apparat Non plus ultra allseitig gerühmt.

Für die Herstellung der Bäder im Hause bedient man sich auch der Chemikalien. Bei fast allen Methoden ist das doppelkohlensaure-Natron das Kohlensäure spendende Agens. (Man kann statt dessen auch kohlensaures Kalzium verwenden.). Dasselbe wird zunächst im Wasser gelöst. Dann wird eine anorganische oder organische Säure zugefügt. In dem Quaglioschen Verfahren wird Salzsäure, bei Sandow doppelschwefelsaures Kali verwandt. Dadurch, dass die Säure langsam in das Wasser einfliesst, respektive durch Auflösung des Vehikels allmählich in das Badewasser diffundiert, kommt eine länger dauernde Entwickelung der Kohlensäure zustande. Bei dem Sandowschen Verfahren wird dadurch, dass das schwefelsaure Kali in Form von Tafeln in das Wasser gelegt wird und sich allmählich auflöst, eine längere Entwickelungsdauer der Kohlensäure hervorgebracht. Da diese beiden Badeformen wegen der dazu verwandten Chemikalien Metallwannen stark angreifen, so bedient man sich neuerdings besser der mit organischen Säuren arbeitenden Methoden. Es sind dies die von Kopp & Joseph in Berlin hergestellten Bäder Marke Zeo, die

auch mit verschiedenartigen Badezusätzen geliefert werden, sowie die ebenfalls in Berlin fabrizierten Formica-Bäder und andere.

Für die im Hause zu nehmenden Bäder bedarf es einiger Vorschriften. Was die Temperatur anbelangt, so beginnt man mit Bädern, die der Indifferenzzone 35° C naheliegen. Nach jedem zweiten Bade geht man mit der Temperatur um 1° C herunter, unter 29° C herunterzugehen, wird selten angebracht sein. Die Dauer der Bäder wird man mit 5 Minuten beginnen lassen, jedes folgende Bad etwa 3 Minuten länger nehmen lassen, bis man auf 20 Minuten kommt. Den Kohlensäuregehalt kann man durch die Menge der zugefügten Chemikalien modifizieren, ebenso kann man den Salzgehalt allmählich verstärken, doch ist letzterer nicht von grosser Wichtigkeit. Man beginnt mit schwächster oder sogar fehlender Kohlensäureentwickelung. Die Bäder sind bei Ausführung der Kur in den häuslichen Verhältnissen nicht zu häufig zu nehmen. Zwei bis drei in der Woche sind eine genügende Zahl. Nach jedem Bad, bei welchem stets für ausreichende Hilfe durch einen Badewärter zu sorgen ist, muss der Kranke sich ruhig verhalten, deshalb muss er auch mit fremder Hilfe abgetrocknet werden, am besten auf einem Lager ruhend und muss nachher 1—1 1/2 Stunden im Bett bleiben. Tritt dabei Schlaf ein, so ist das günstig. Die Badezeit ist zu Hause am besten so zu wählen, dass das Frühstück nicht zu nahe vorher liegt und ferner nach dem Bade bis zum Mittagessen ausreichende Ruhezeit gegeben ist. Ebenso kann man das Bad in den späten Nachmittagstunden nehmen lassen, doch nicht am Abend vor dem Schlafengehen. Es bedarf eine solche Badekur detaillierter Vorschriften seitens des Arztes und wird am besten in einer geeigneten Klinik oder Heilanstalt vorgenommen. Während der Bäderbehandlung muss der Arzt den Kranken namentlich nach den ersten Bädern genau überwachen. Das Wesentliche für die Beurteilung des Erfolges ist das subjektive Befinden. Fühlt der Patient nach der dem Bade folgenden Ruhezeit sich in seinem Wohlbefinden gehoben und ist der Puls kräftiger geworden, so kann man die Reizwirkung der Bäder steigern, umgekehrt verbietet ein schlechtes Befinden die Fortsetzung der Kur. Jedenfalls darf dann erst nach einer längeren Pause und etwas schwächer gebadet werden. Bei der häuslichen Kur wird man das Bad über ein gewisses Mass der Reizwirkung nicht steigern können, da das Herabgehen der Temperatur, die Steigung der Badedauer und auch der Kohlensäurezusatz, sowie der Salzgehalt der Bäder bald das Maximum erreicht. Die Zahl der Bäder wird für eine Kur gewöhnlich auf 20—30 normiert. In Nauheim lassen die Ärzte die Patienten, welche im Frühjahr eine Kur machen, im Herbste gewöhnlich zu einer zweiten kürzeren Kur nochmals wiederkommen. Bei der Behandlung in einem Badeorte müssen die Kranken sich peinlich nach den Vorschriften der Ärzte richten.

Weitere Verhaltungsmassregeln sind noch für die Zeit, während und nach einer solchen Badekur oder nach einer Kur in einem Heilbade zu geben. Aus der schon vorangeschickten Bemerkung, dass das Kohlensäurebad eine Turnstunde für das Herz ist, also das Herz anstrengt, folgt, dass die Patienten ausserhalb der Badezeit sich nicht erheblich anstrengen dürfen. Es ist deshalb eine Kombination der Bäder mit Gymnastik oder sonstigen angreifenden Kuren in der Regel nicht angängig. Ebensowenig dürfen solche Kranke, während sie zu Hause baden, starke körperliche oder geistige Betätigung ausüben. Auch hier ist ein möglichst ruhiges Leben durchzuführen. Nach Beendigung einer Badekur soll das durch die Bäder angestrengte Herz einige Zeit Gelegenheit haben, sich auszuruhen. Man wird deshalb solche Kranke nicht unmittelbar in ihren Beruf zurückkehren, sondern vorher einen ein- bis zweiwöchentlichen Aufenthalt an einem ruhigen Luftkurort nehmen lassen.

Kohlensäure-Bäder können auch als Teilbäder für Arme oder Beine gegeben werden nach Art der noch zu besprechenden Vierzellenbäder. Die mit der Anwendung derselben verbundene Wirkung auf die Kreislauforgane ist in solchen Teilbädern viel geringer wie im Vollbad und man kann mit denselben unter Umständen eine Badekur einleiten.

Die elektrischen Bäder.

Auf einem ähnlichen Prinzip wie die Anwendung der Kohlensäure-Bäder, d. h. auf dem Prinzip durch eine Erregung sensibler Nervenendigungen der Haut reflektorisch auf Herz und Gefässe einzuwirken, beruht die Anwendung der elektrischen Bäder bei Herzkranken. Man unterscheidet galvanische, faradische und Sinusoidal-Bäder. Diese können sämtlich als Vollbäder oder als Teilbäder gegeben werden und je nach der Stärke des elektrischen Stromes und nach der Grösse der durch denselben gereizten Hautfläche beziehungsweise auch durch die Temperatur wird die Wirkung abgestuft.

Elektrische Teilbäder.

Die mildeste Form der Anwendung wird mit der Vierzellenbad genannten Einrichtung gegeben. Der Kranke befindet sich dabei in einem bequemen Lehnstuhl; Unterarme und Hände, sowie die Füsse bis zur Hälfte der Unterschenkel befinden sich in mit Wasser gefüllten Wannen. Man kann durch Kohlenelektroden, welche sich in diesen Wannen befinden, den elektrischen Strom in das Wasser und von da in den Körper leiten. Für diese Anwendung wird gewöhnlich der faradische oder neuerdings der „sinusoidale Wechselstrom“ angewandt. Der sinusoidale Wechselstrom hat langsam an- und abschwellende Phasen, so dass starke Stösse, wie sie die Öffnungszuckung beim faradischen Strom bringt, vermieden werden. Dadurch ist seine Wirkung angenehmer und man kann die

Stromstärke, ohne dem Patienten Schmerzen zu machen und ohne stärkere Reizerscheinungen in den motorischen Nerven hervorzurufen, zu einer grösseren Höhe steigern, wie beim faradischen Strom. Die Wirkung des Vierzellenbades ist von Veiel genauer studiert worden. Er kommt zu dem Schluss, dass das Vierzellenbad die Herzarbeit anregt und wenn auch schwächer als das Kohlensäurebad, doch nach derselben Richtung hin wirkt. Er rät aber zu grosser Vorsicht in der Dosierung des Stromes, weil die übende günstig wirkende Stromstärke nahe bei der ungünstig überanstrengend wirkenden liegt. Er fand im günstigen Falle Steigerung des Schlagvolumens des Herzens, Kontraktion der peripheren Gefässe, Steigerung des Blutdrucks und der Geschwindigkeit des Blutstroms.

Das elektrische Vollbad.

Das elektrische Vollbad kann ebenfalls wie das Vierzellenbad mit allen drei Stromarten genommen werden. Bei Herzkranken sind hauptsächlich faradische und sinusoidale Wechselstrombäder, namentlich die letzteren in Gebrauch. Diese sind aus den beim Vierzellenbad dargelegten Gründen am meisten beliebt. Nach den Feststellungen von Büdingen sollen die sinusoidalen Vollbäder auch bei schweren absolut insuffizienten Herzkranken günstig wirken. (?) Da die physiologischen Wirkungen dieselben sind, wie bei den übrigen Reizbädern, ist dies nicht möglich. Es kommt auch hier, da der ganze Körper sich im Bade befindet, ein ganz wesentlicher Anteil der Wirkung auf die Temperatur der Bäder. Im allgemeinen wirken sie weniger anstrengend als die Kohlensäurebäder und können abwechselnd mit diesen oder als Vorbereitung einer Kur mit Kohlensäurebädern genommen werden. Die von Steffens und Veiel festgestellte Einwirkung der elektrischen Bäder auf den Kreislauf hängt zunächst mit der bekannten Wirkung der Temperatur zusammen. Der elektrische Strom hat aber auch gewisse Wirkungen auf die sensiblen Nerven und dadurch reflektorisch auf Herz und Gefässe. Die Beschleunigung des Blutstromes wächst mit der Stromstärke. Die peripheren Gefässe verengern sich dagegen um so mehr, je stärker der Strom wird. Man muss, da dadurch bei einer Steigerung des Stromes zu einer gewissen Höhe die günstige Wirkung auf das Herzgefässsystem schliesslich aufhört, da das Herz Gefahr läuft gegen übermässigen Widerstand arbeitend zu erlahmen, mit der Stromstärke vorsichtig umgehen, sonst kann leicht eine Überanstrengung des Herzens das Resultat des Bades sein. Unsere eigenen Erfahrungen geben dem recht. Das elektrische Vollbad führt bei zu grosser Stromstärke sehr leicht zu nach dem Bade anhaltendem Übelbefinden. Auf Nervöse wirkt es meist sehr erregend. Jedenfalls ist dasselbe kein Allheilmittel, wozu es in „Ambulatorien“ jetzt vielfach gestempelt wird. Die behauptete Einwirkung

auf die Herzgrösse ist mit der gebührenden Kritik aufzunehmen. Jedenfalls ist es bei absoluter Insuffizienz kontraindiziert, da dasselbe eine Übung für das Herz darstellt, welche im Stadium der erschöpften Reservekraft nicht zulässig ist.

Die Gymnastik.

Man kann zwischen aktiver und passiver Gymnastik unterscheiden, je nachdem die Bewegungen von der übenden Person selbständig oder von einer anderen Person unterstützt ausgeführt werden.

Die physiologischen Wirkungen der aktiven Gymnastik auf die Kreislauforgane sind folgende. Der arbeitende Muskel bedarf eines grossen Quantums Sauerstoff zu seiner Ernährung. Die Folge der Muskelarbeit ist ein zunächst durch Erweiterung der Arterien bewirkter erhöhter Zufluss von arteriellem Blut zu den Muskeln, der offenbar vom Vasomotorenzentrum aus durch vom Muskel ausgehende sensible Reize reguliert wird. Sind grössere Gruppen der Muskulatur in Tätigkeit oder geschieht die Tätigkeit mit Anstrengung, also mit Beteiligung des Gehirns, so wird das Herz in Mitleidenschaft gezogen, es muss erhöhte Arbeit leisten. Die Verhältnisse des Blutdrucks ergeben widersprechende Befunde. Beim Pferd fanden Zuntz, Marey und Kaufmann Drucksenkung während der Arbeit. Beim Menschen Drucksteigerung mit nachfolgender Senkung. Beim trainierten Menschen erfolgte von vornherein Drucksenkung. Die Drucksenkung ist Folge der peripheren Arterienerweiterung in den Muskeln. Sobald aber stärkere Gehirnarbeit bei der Arbeit nötig ist, erfolgt durch Erhöhung der Herztätigkeit die Drucksteigerung. Schon das tägliche Leben zeigt, wie sehr Gehirnarbeit mit körperlicher Arbeit verbunden, das Herz in Mitleidenschaft zieht. So z. B. bringt die Angst, den abfahrenden Zug zu versäumen, in Verbindung mit dem beschleunigten Gehen jeden Menschen leicht ausser Atem. Weber gelang es, bei Hypnotisierten durch Erweckung der Vorstellung von Muskelarbeit Gefässreaktionen zu erzielen.

Man kann also einerseits die Selbständigkeit der Gefässreaktion durch gymnastische Übung vermehren, indem man durch gewohnheitsmässige Ausführung von bestimmten Bewegungen erreicht, dass diese ohne jede Beteiligung des Gehirns ausgeführt werden und damit zugleich die Anspruchsfähigkeit der Gefässe erhöht wird, andererseits kann man durch starke ungewohnte Anstrengungen eine Mehrarbeit des Herzens erzwingen.

Die Bewegung einzelner Muskelgruppen löst aber nicht nur in diesen Gefässerweiterungen aus, sondern auch in weiteren Gebieten, besonders in den kontralateralen. Durch Übung kommt es immer mehr dahin dass eine Muskelarbeit ohne Anstrengung geleistet wird und damit wird die Reaktionsschwelle des Herzens höher gelegt.

Durch maximale Muskelarbeit kann ebenfalls eine funktionelle Anpassung der peripheren Arterien erzwungen werden, aber die Einwirkung auf das Herz ist nicht immer günstig. Wir können das Herz nicht direkt durch Mehrarbeit kräftigen, es kann nur eine Erleichterung der Widerstände, gegen welche es arbeitet, geschaffen werden. Ausserdem kann durch die stärkere bei der Muskelarbeit auftretende Atmung das Blut besser gelüftet werden und dies sauerstoffreiche Blut bessert direkt die Ernährung des Herzens. Andererseits wird das Blut auch weniger viskös und es wird schon dadurch die mit der Fortbewegung desselben verbundene Herzarbeit erleichtert.

Es kann aber durch reflektorisch ausgelöste nervöse positiv inotrope Einflüsse ebenfalls eine Verstärkung der Kontraktionen des Herzens herbeigeführt werden.

Die Hauptwirkung der Gymnastik besteht in der durch Gefässerweiterung in der Peripherie bewirkten Herabsetzung der Widerstände für den Kreislauf des Blutes.

Die passive (schwedische) Gymnastik ist wesentlich Schonungstherapie. Sie besteht in Beugungen und Streckungen, sowie Rollungen in den Fuss-, Hüft-, Arm- und Schultergelenken, sowie ersteren allein in den Knie- und Ellenbogengelenken. Ferner in Massage des Leibes und des Herzens und Atemübungen. Die Übungen wirken durch Einwirkung auf die Gefässe, besonders auf die Blutbewegung in den Venen erleichternd für die Herzarbeit, der Puls verlangsamt sich. Sie kommt hauptsächlich bei absoluter Insuffizienz des Kreislaufes in Betracht.

Die aktive Gymnastik ist als Heilmethode ebenfalls wie die Bäderbehandlung nur angebracht bei solchen Herzen, welche noch einen Teil ihrer Reservekraft besitzen. Die Kreislaufstörungen dürfen deshalb nur leichteren Grades sein. Jedenfalls darf keine absolute Insuffizienz des Herzens vorliegen. Ebenso ist sie nicht angezeigt bei Gefässerkrankungen, wie Aneurysmen, Koronarsklerose, sowie auch bei stärkerer sonstiger Arteriosklerose. Namentlich wenn man den Verdacht auf Miteinbeziehung der Hirnarterien in diesen Krankheitsprozess hat, ist gymnastische Behandlung auszuschliessen. Ebensowenig darf, wenn Muskelschwäche oder Überanstrengung die Ursache der Herzerkrankung ist, oder wenn frische Herzfehler oder Myokarditiden vorliegen, mit Gymnastik behandelt werden. In jedem Falle ist der Zustand der Gefässe zu beachten.

Besonders geeignet sind zur Behandlung mit Gymnastik solche Herzkranke, welche durch sitzende Lebensweise, durch Mangel an Bewegung erkrankt sind, wenn die Krankheit noch nicht zu weit fortgeschritten ist. Da solche Kranke häufig auch zur Fettleibigkeit neigen, so gibt das Herz der Fettleibigen, wenn es noch gut kompensiert ist und noch keine schwereren organischen Veränderungen vermuten lässt, besonders eine Indikation ab. Ferner kann die Gymnastik sehr wohl als Fortsetzung einer durch Bäderbehandlung eingeleiteten Kräftigungskur, jedoch möglichst nicht nebenher, angewandt werden. Die Wirkung der Gymnastik besteht nach Hasebroek besonders in einer Beeinflussung des Gefässsystems insofern, als durch die Muskelkontraktion sich die die Muskeln versorgenden Arterien erweitern und sowohl Blut- wie Lymphstrom in der Peripherie beschleunigt werden. Ein weiterer Vorteil ist aber darin zu sehen, dass, nachdem einmal feststeht, dass dieselben Bewegungen und Muskelleistungen bei Geübten mit viel geringerer Rückwirkung auf den Kreislauf ausgeführt werden können, wie von Ungeübten, nunmehr durch vorsichtige Übung der Muskulatur die Kranken zu grösseren Leistungen seitens ihres Muskelsystems befähigt werden, ohne dass das Herz dabei Schaden leidet.

Während die vasomotorische und rein mechanische Wirkung der Muskelbewegungen gewisse unmittelbare Vorteile für den Kreislauf bringt, ist andererseits auch eine weitere mittelbare Rückwirkung auf das Herz

durch Vermittelung des Nervensystems zu erwarten, so dass auch hier eine Reiztherapie vorliegt.

Die Wirkung der Muskelbewegungen auf das Herz kommt aber in erster Linie dadurch zustande, dass die tätigen Muskeln ein erhöhtes Sauerstoffbedürfnis haben und andererseits von gewissen Stoffwechselprodukten rasch befreit werden müssen. Deshalb muss der Blutzufluss beschleunigt werden und wenn die vasomotorische Erweiterung der Gefässe nicht ausreicht, eine vermehrte Herzarbeit zur Befriedigung dieses Bedürfnisses herangezogen werden. Eine Kur mit Gymnastik darf, da sie eine Übungskur für das Herz ist, in der Regel nicht gleichzeitig mit anderen übenden Methoden, wie Kohlensäurebädern angewandt werden.

Die Methode, nach welcher die Gymnastik angewandt wird, soll das Prinzip haben, von kurzen leichten Übungen, die zunächst auf einige Muskelgebiete beschränkt werden können, zu längeren und schwereren Übungen, die immer weitere Muskelgebiete in Anspruch nehmen, fortzuschreiten. Man kann also die Gymnastik genau wie die Bäderbehandlung dosieren und geht von umschriebenen kurzdauernden und leichten Übungen allmählich zu längerdauernden und schwereren, weitere Muskelgebiete umfassenden vor, wobei man zweckmässig zunächst kurzdauernde leichte Übungen von einzelnen Muskelgruppen, dann von mehreren und schliesslich von allen Muskelgruppen des Körpers ausüben lässt, um dann erst mit der Dauer und Schwierigkeit der Übung anzusteigen. Dabei sind die Kranken vor jeder Dyspnoe zu behüten. Sobald sie kurzatmig werden, müssen die Übungen abgebrochen werden. Ebenso wenn Schwindelgefühl eintritt. Auch soll nach der Übung eine ausreichende Ruhezeit statthaben, genau wie nach dem Kohlensäurebad.

Verschiedene Autoren haben Systeme der Gymnastik für Herzkranke angegeben. Man kann aber mit einfachen Freiübungen, Stabübungen, Hantelübungen und langsamem Treppensteigen, wobei die Zahl der Stufen und die Schnelligkeit des Steigens modifiziert wird, auch im Hause des Kranken eine solche Kur durchführen. Natürlich bedarf es dabei der Aufsicht des Arztes oder einer gut ausgebildeten Hilfsperson.

Besonders geeignet für Herzkranke ist die schwedische Gymnastik, sei es, dass sie manuell gegeben wird, sei es, dass man sich der Zanderschen Konstruktionen, oder der neuerdings auch von Rössel Schwarz in Wiesbaden gelieferten Widerstandsapparate bedient, welche durch sinnreiche Anordnung von Hebeln und Gewichten die Belastung weit zu variieren und den physiologischen Verhältnissen anzupassen gestatten.

Von Th. Schott ist eine nach Art der schwedischen ausgebildete Widerstandsgymnastik zur Übung der Herzkraft eingeführt worden, die darin besteht, dass bei der Bewegung eines Gliedes zugleich die Antagonisten angespannt werden. Die Bewegung wird bei langsamem Nachlassen der Antagonisten und mit angespannter Aufmerksamkeit ausgeführt. Es wird dabei also immer mit Beteiligung des Gehirns gearbeitet. Diese sogenannte Selbsthemmungs-Gymnastik kann natürlich nur unter Kontrolle eines Arztes ausgeführt werden. Sie regt das Herz aus schon angeführten Gründen zu stärkerer Arbeit an.

M. Herz lässt ebenfalls nach einem bestimmten System Bewegungen machen, die zunächst mit passiven Bewegungen beginnen, welche den Zweck haben, die periphere Zirkulation durch mechanische Einwirkungen seitens der Muskeln zu verbessern. Nach den passiven Bewegungen kommen die Förderungs-Bewegungen, welche darin bestehen, dass keine wesentliche äussere Arbeit, sondern nur ein Inbewegunghalten rhythmisch bewegter Massen geleistet wird. Es sind also wesentlich die Pendelapparate, die hier in Frage kommen. Dann beginnt er mit Selbsthemmungs-Bewegungen nach Art der Schottschen, nach diesen folgen die belasteten Förderungs-Bewegungen, bei welchen durch abgestufte Widerstände die Pendelapparate gehemmt werden. Zum Schluss kommen die Widerstandsbewegungen.

Bei der Gymnastik ist darauf zu achten, dass die Atmung den Bewegungen richtig angepasst wird. Vor allen Dingen müssen die die Thoraxerweiterung unterstützenden Bewegungen der Arme und des Rumpfes in der Phase der Einatmung gemacht werden, während umgekehrt die die Ausatmung begünstigenden Bewegungen in diese Phase gelegt werden müssen. Jedesmal sind die neuen Übungen an die Spitze der Übungsstunde zu setzen und die leichten und schon geübten an das Ende. Niemals darf unmittelbar nach den Mahlzeiten geübt werden, sondern es müssen immer einige Stunden dazwischen liegen. Ebenso soll man die nötigen Ruhepausen schon vor der nächsten Mahlzeit halten lassen. Starke Rumpfbewegungen sind kontraindiziert, ebenso starke Bewegungen im Schulter- und Hüftgelenk, so dass man namentlich im Anfang der Übungen sich auf Bewegungen im Hand-, Ellenbogen-, Fuss- und Kniegelenk beschränkt.

Büdingen hat einen Apparat konstruiert, welcher die Beine des Kranken, während er in Rückenlage sich befindet, in eine dem Treppen- oder Bergsteigen ähnliche aber passive Bewegung bringt, dadurch, dass dieselben vermittelst Kurbeln durch ein Schwungrad, ähnlich wie beim Fahrrad in Bewegung gehalten werden. Diese maschinellen passiven Bewegungen sollen den Rücklauf des Blutes aus den unteren Extremi-

täten erleichtern und einer Versteifung der Muskeln und Gelenke vorbeugen.

Terrainkuren. Seit Oertel ist die „Terrainkur“ als besondere Behandlung der Herzkrankheiten zeitweilig sehr populär und bis jetzt noch immer üblich gewesen. Das Prinzip der Methode besteht darin, dass die Kranken auf bestimmten Wegen mit wachsenden Steigungen bestimmte Zeit zu gehen haben. Es ist also eine Art forcierter Gymnastik. Die Kontraindikationen sind dieselben wie bei der aktiven Gymnastik überhaupt. Sie sind vorzugsweise bei jüngeren Leuten unterhalb der 40er Jahre angezeigt, namentlich wenn sie fettleibig sind und noch ausbildungsfähige Muskulatur haben.

Man beginnt mit Gehen in der Ebene und geht zu sanfteren und später zu steileren Steigungen über. Die Terrainkur wird von den meisten Autoren für Herzkranke jetzt perhorresziert, da sie leicht zu übermässigen Anstrengungen führt. Insbesondere können unberechenbare Zufälle die jeder Witterung ausgesetzten Kranken unvermutet zu grossen Anstrengungen führen. Umgekehrt lässt sich nicht leugnen, dass unter sorgfältiger Aufsicht und Beobachtung des Arztes sich derartige Kurven in geeigneten Fällen mit Nutzen durchführen lassen. Man erreicht aber dasselbe mit einer planmässig durchgeführten Gymnastik. In vielen Badeorten bestehen noch die für die Terrainkur bezeichneten Wege, bei welchen durch verschiedene Farbe und Nummern die Wege je nach der Steigerung bezeichnet sind. Mit Nr. 1 werden ebene Wege mit teilweiser Steigung bis zu 5° gleich 9 : 100 m bezeichnet, mit Nr. 2 Steigung bis zu 10° gleich 18 : 100 m, mit Nr. 3 Steigungen bis zu 15° gleich 27 : 100 m, mit Nr. 4 Steigungen bis zu 20° gleich 36 : 100 m. Die letzteren sind schon recht steile Berge, denen auch Gesunde gern aus dem Wege gehen.

Atemgymnastik. Von besonderer Bedeutung für das Herz ist eine richtig durchgeführte Atmung. Die Atembewegungen unterstützen die Arbeit des Herzens und zwar bei der Inspiration die diastolische Füllung, bei der Exspiration die Systole der Kammern. Ausserdem wirkt die inspiratorische Entfaltung der Lungen erleichternd auf die Zirkulation in denselben ein. Bei der Inspiration wird dabei der Zufluss des Blutes aus dem grossen Kreislauf zum rechten Vorhof vermehrt und erleichtert, dagegen der Abfluss aus dem linken Ventrikel erschwert, was aber bei diesem muskelkräftigen Herzteil nicht viel besagen will. Umgekehrt wird bei der Exspiration der Zufluss zum rechten Vorhof verzögert und der Abfluss aus dem linken Ventrikel befördert. Ferner treten reflektorische Wirkungen auf die Herznerven in die Erscheinung: Inspiration beschleunigt, Exspiration verlangsamt das Herz.

Man kann die Atemgymnastik in verschiedener Weise ausführen, doch empfiehlt es sich dabei planmässig vorzugehen und vor allem auch für ausgiebige Zwerchfellatmung, die von vielen Menschen vernachlässigt wird, zu sorgen. Ferner kann man verschiedene Atmungsübungen vornehmen, z. B. 10—20mal tief einatmen lassen mit auf die seitlichen Thoraxpartien aufgelegten Händen, die exspiratorisch einen unterstützenden Druck ausüben, aber auch inspiratorisch zu einer vertieften Zwerch-

fellatmung führen. Man kann die Atemgymnastik durch geeignete von einem Gymnasten auszuführende Bewegungen, die im Heben und Senken der Arme bei In- resp. Exspiration und Kompression des Thorax, sowie auch Beinbewegungen unterstützt werden. Man muss dabei sorgen, dass das rechte Herz nicht durch zu starken Zufluss venösen Blutes überanstrengt wird.

Die Atmungsgymnastik, welche auch bei absoluter Insuffizienz des Herzens ausgeführt werden kann, wirkt also richtig angewandt erleichternd auf die Herzarbeit ein. Besonders die Zwerchfellatmung, denn bei dieser tritt ausser den schon genannten Wirkungen noch eine Kompressionswirkung auf die oft blutüberfüllten Gefässe des Abdomens hinzu, wodurch mechanisch der Blutstrom zum Herzen vermehrt wird (Rumpf).

Die Massage.

Die Massage als allgemeines Anregungsmittel für die Muskulatur kann bei muskelschwachen Individuen auch bei Kreislaufstörungen günstig wirken. Insbesondere ist die Massage dazu geeignet, bei Kranken, welche sich nicht bewegen dürfen, also zu Zeiten der Ruhe- und Schonungskur, die Muskelarbeit zu ersetzen und einer Inaktivitätsatrophie der Muskeln vorzubeugen. Sie dient in solchen Fällen als Ersatz der aktiven und als Steigerung der passiven Bewegungen.

Über die Wirkung der Massage auf den Kreislauf sind nur wenige wissenschaftliche Untersuchungen angestellt. Das Verhalten des Blutdrucks bei der Massage ergibt keine Indikation für die Anwendung. Erschütterungen der Herzgegend bewirken leicht Steigerung des Blutdruckes, man wird deshalb bei allgemein gesteigertem Blutdruck diese Prozedur besser vermeiden. Nach F. Pick wird der Blutstrom in den Extremitäten, wenn sie massiert werden, beschleunigt. Diese Wirkung entsteht zum Teil durch direkte mechanische Einwirkung auf die Venen, aus denen das Blut gewissermassen zentripetal ausgepresst wird. Weiterhin wird durch Knetung und Hackung eine Erweiterung der Gefässe hervorgerufen. Auch hierbei sind sensible Reizungen nicht auszuschliessen, welche wiederum reflektorisch auf die Gefässe der Haut und der Muskeln und auf das Herz selbst einwirken. Die Pulsfrequenz wird durch mechanische Reizung der Muskeln gewöhnlich verlangsamt.

Die Beklopfung der Herzgegend soll nach Heitler den Puls verlangsamen und eine bessere Füllung des beschleunigten Pulses hervorrufen. Vor allen Dingen wird die Vibration der Herzgegend nach dieser Richtung hin gerühmt, doch sind die Beobachtungen nicht einheitlich. Mitunter führt Vibration der Herzgegend, namentlich bei tachykardischen Anfällen, zur Vermehrung der unangenehmen Empfindungen. Leichte

Reibung und Streichung der Herzgegend wirken bei Herzneurosen und Anfällen von Herzschwäche, auch von Angina pectoris, unter Umständen wohl wesentlich durch suggestive Einflüsse günstig auf das subjektive Befinden. Die eigentliche Herzmassage, welche darin besteht, dass gleichzeitig mit der Ausatmung eine Streichung der Herzgegend vom Rücken her nach vorn gewissermassen als Unterstützung der Exspiration gemacht wird (Oertel), hat auf das Herz selbst weniger oder gar keinen Einfluss. Das Herz liegt eingebettet in den weichen Lungen und wird jedem Druck, der auf die Thoraxwand ausgeübt wird, ausweichen. Oertel lässt sakkadiert ausatmen und dabei den Thorax von den aufgelegten Händen intermittierend kräftig drücken und nennt dies Herz-Massage. Er beobachtete kräftigere Herztätigkeit nach diesen Manipulationen. v. Reyer ging bei der Herzmassage ähnlich vor und liess ganz systematisch erst tiefe einfache Atmung, dann sakkadierte Atmung und schliesslich letztere mit Kompression ausüben. Die Pressungen werden höchstens 28—32 mal ausgeführt. Als unerwünschte Nach- und Nebenwirkungen treten Herzklopfen, Schwindel, Atemnot und Schweissausbruch auf. Als günstige Wirkungen beobachtete er Steigen des Blutdruckes und Verlangsamung des Herzschlages, der Puls wurde voller. Den Haupteffekt sah er in einer Mobilisierung des oft starren Thorax und in der Gewöhnung an bessere In- und Exspiration. Gewarnt werden muss vor der Bauchmassage, namentlich bei schwer Herzkranken, da die bei dieser statthabende Kompression der Bauchgefässe die Herzarbeit nach Romberg und Hasenfeld sehr vermehrt. Man wird demnach etwa bestehende Obstipation durch andere Mittel zu beseitigen suchen.

Literatur.

Adam, Welche Stellung gebührt der manuellen schwedischen Heilgymnastik bei der Behandlung Herzkranker. Therap. Monatshefte 1910. Jan.

Baur, Zur Verbesserung und Vervollkommnung der Kurmittel und der Herzkrankenbehandlung in Bad Nauheim. Friedberg 1908.

— Bad Nauheim in seiner Bedeutung für die Behandlung der chron. Herzkrankheiten. Darmstadt 1897.

Bäumler, Die Behandlung Herzkranker mit physikal. Heilmethoden. Therapie der Gegenwart 1904. Nov.

v. Basch, Kritik des Örtelschen Verfahrens. Wien. med. Blätter 1886. Nr. 1 f.

— Über die Prinzipien der Therapie der Herzkrankheiten. Wien. med. Presse 1890. Nr. 2 f.

Beck und Dehan, Über Veränderung der Herzgrösse im heissen und kalten Bade. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 4.

Büdingen, Grundzüge der Anstaltsbehandlung nervöser und organisch bedingter Herzstörungen. Ther. Monatshefte 1907. H. 8 u. 9.

— und Geissler, Die Einwirkung der Wechselstrombäder auf das Herz. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 8.

Benecke, Über die CO_2-haltigen Bäder in Nauheim. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 22.

— Zur Therapie des Gelenkrheumatismus und der mit ihm verbundenen Herzkrankheiten. Berlin 1872.

Bruns, Über die Rückstauung bei Kaltreizen. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 64. H. 3 u. 4.

— Über den Einfluss der Sitzbäder auf die Blutverteilung im menschl. Körper. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 64.

Credner, Die kohlensäurereichen Thermalsolquellen in Bad Nauheim. II. Auflage 1907.

Ekgren, Zum Einfluss der Sauerstoffbäder auf Pulsfrequenz und Gefässtonus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57. S. 401.

Franze, Technik, Wirkung und Indikationen der Hydroelektrotherapie bei Anomalien des Kreislaufes. München 1905.

— Eine neue kombinierte Behandlungsmethode von Herzkrankheiten. Deutsche Ärztezeitung 1904. H. 11.

— Die Elektrotherapie der Herzkrankheiten in Verbindung mit der Nauheimer Kur. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 52.

Geissler, Der Einfluss elektrischer Reize für die Blutverteilung im menschlichen Körper. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 2.

Goldscheider, Die Bedeutung der Reize für die Pathologie und Therapie im Lichte der Neuronenlehre. Leipzig 1898.

Groedel III, Fr. M., Versuche mit kohlensauren Gasbädern. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 16.

Groedel II, Th. und Groedel III, Fr. M., Die Beeinflussung der Herzdilatation durch kohlensäurehaltige Bäder. Monatsschr. f. die physik.-diätetische Heilmethoden. Jahrg. 1. H. 1. 1909.

Groedel, Zur mechanisch-gymnastischen Behandlung der chronischen Kreislaufstörungen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1897. Nr. 13.

Grossmann, Über Änderung der Herzarbeit durch zentrale Reizung von Nerven Zeitschr. f. klin. Med. 32 S. 219 u. 501.

Hoffmann, Aug., Über die Beurteilung therapeutischer Einwirkungen auf das Herz. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 32.

Hasebroek, Versuch einer Theorie der gymnastischen Therapie der Zirkulationsstörungen etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 77. S. 350.

— Über die Behandlung der Angina pectoris und verwandter Zustände durch Heilgymnastik und Massage des Thorax. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 86. S. 565.

— Die physiologische und therapeutische Bedeutung der heilgymnastischen Bewegung usw. Therap. Monatshefte 1908. März.

— Zur Frage der peripheren Wirkungen der aktiven Gymnastik auf Kreislaufstörungen bei Fettherz und verwandten Zuständen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. S. 60.

— Aktive Gymnastik und Zirkulationsstörungen. Zentralbl. f. Herzkrankh. 1910. Nr. 7.

Heinemann, Newton, Die physikalische Behandlung der chronischen Herzkrankheiten (nach Schott). Deutsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 33.

Hensen, Über die Wirkung kohlensäurehaltiger Bäder auf die Zirkulation. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.

Herz, M., Über die Behandlung der räumlichen Missverhältnisse zwischen dem Herzen und dem Thorax. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. XII. 1909. S. 335.
— Lehrb. d. Heilgymnastik. Berlin und Wien. 1903.
Hirschfeld, Über die Anwendung der Muskeltätigkeit bei Herzkrankheiten. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 7. S. 100. Diskussion ebendas. Vereinsbeilage S. 58.
Hornung, Die Elektrotherapie der Kreislaufstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 50.
Huchard, Traitement des maladies chroniques du cœur par la gymnastique et les eaux minérales. Journ. des Practiciens, juillet 1894.
Hughes, Lehrb. der schwedischen Heilgymnastik unter Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Wiesbaden 1896.
Jacobs, Grundzüge der Balneotherapie. Berlin 1890. Weitere Arbeiten: siehe Vortrag auf dem schles. Bädertag. Dezember 1891: Zur Therapie der Herzkrankheiten.
Kisch, Differentialindikation von Nauheim und Marienbad. Marienbad in der Saison 1898.
Kolb, Beiträge zur Physiologie maximaler Arbeit, besonders des normalen Sports. Berlin.
Lehmann, Blutdruck nach Bädern. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 6. S. 206.
Leusser, Über die Wirkung der Kissinger kohlensauren Solbäder bei Herzkranken. Münch. med. Wochenschr. 1901.
Lindner, Zur Kenntnis der Wirkung der Franzensbader kohlensauren Bäder bei Herzkranken. Wien. med. Wochenschr. 1901 Nr. 19.
Lommel, Über den Tonus der grossen Gefässe und über das Verhalten der peripher gelegenen Gefässgebiete bei lokalen Wasserprozeduren. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78. 1903. S. 182.
Matthes, Lehrbuch der klin. Hydrotherapie. II. Auflage. Jena 1903. S. 126 u. 240. Mit zahlreichen Literaturangaben.
Müller, Otfried, Über den Einfluss von Bädern und Duschen auf den Blutdruck beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. S. 316.
— Über die Blutverteilung im menschlichen Körper unter der Einwirkung thermischer Reize. Ebendas. Bd. 82. S. 547.
— Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Naturf. und Ärzte 1908. II. Hälfte. S. 86.
— Deutsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 38—39.
— und Veiel, Über die Kreislaufwirkung kohlensäurehaltiger Solbäder. Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Ärzte in Cöln 1908. III. S. 80.
Nebel, Bewegungskuren mittelst schwedischer Heilgymnastik und Massage mit besonderer Berücksichtigung der mechanischen Behandlung des Dr. G. Zander. Wiesbaden 1889.
— Die mechanische Behandlung der Kreislaufstörungen. Wiesbaden 1888.
Nenadovics, Die Herzkrankheiten, ihre Ursache und kurörtliche Behandlung. Franzensbad 1908.
Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Auflage. Leipzig 1891.
— Über Massage des Herzens. München 1889.
— Über Terrainkurorte. Leipzig 1886.
— und Lichtheim, Über die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1888. S. 13 f.
Pospiechill, Blätter f. klin. Hydrotherapie 1891. Nr. 8. 1894. Nr. 12. 1895. Nr. 4.

Penzoldt u. Stintzings, Spez. Therapie inn. Krankheiten. 1. Auflage. Bd. 5. S. 1—19. (Beschreibung der Zander-Apparate und ihrer Handhabung.)

Pudor, Die Kunst des Atmens. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. II. 1900. S. 678.

Raab, Die Elektrotherapie der Kreislauferkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 29 u. 30.

Ramdohr, Allgemeine Gymnastik und Massage. Leipzig 1898.

v. Reyher, Über Herzmassage und Herzgymnastik. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie I. S. 197. 1898.

Rothschild, Herzkranke in Soden am Taunus. Balneol. Zentralheizung 1902. Nr. 24. 25.

Rumpf, Die Beeinflussung der Herztätigkeit und des Blutdruckes von schmerzhaften Druckpunkten aus. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 4. S. 153—157.

— Die Bedeutung der Zwerchfellatmung für Herzschwäche und Herzinsuffizienz. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 14.

— Über die Verwendung hochgespannter Ströme in neuer Form. Zeitschr. f. Elektrotherapie. VIII. 1906. H. 2.

— Zur Einwirkung oszillierender Ströme auf das Herz. Zentralbl. f. innere Med. 1907. Nr. 18.

— Über die Behandlung der Herzkrankheiten mit oszillierenden Strömen. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 52.

Sarason, Über moussierende Sauerstoffbäder. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 45.

Schliack, K., Über den Einfluss innerlich aufgenommenen CO_2-haltigen Wassers auf den Blutdruck nebst einer Angabe zur objektiven Messung des diastolischen und systolischen Blutdruckes. Zeitschr. f. physische und diät. Ther. 1908. Bd. 12. H. 8. S. 459.

Schmidt, Die physikalische Behandlung chronischer Herz- und Kreislaufstörungen. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. XII. 1909. S. 356.

Schott, Aug., Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 33–36.

— Die Wirkung der Bäder auf das Herz. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 25.

Schott, Th., Beiträge zur tonisierenden Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalsolbäder aufs Herz. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 28. S. 428.

— Über das Verhalten des Blutdruckes bei der Behandlung chronischer Herzkrankheiten. Verh. d. 19. Kongr. f. inn. Med. 1901. S. 182.

Selig, A., Der Einfluss hydriatischer Prozeduren auf die Herzgrösse. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 22.

Senator, Bewegungstherapie. v. Leydens Handb. der Ernährungstherapie und Diätetik. Bd. 1. 1897. S. 405.

— u. Frankenhäuser, Zur Kenntnis der Wirkung von kohlensäure- und anderen gashaltigen Bädern. Ther. d. Gegenw. 1904. Jan.

Steffens, Über den Einfluss elektrischer Ströme auf den Blutkreislauf des Menschen. Abh. aus dem Gebiet der Elektrotherapie und Radiologie 1908. H. 7.

Stifler, Über Herzheilbäder. München 1901.

Strasburger, Über Blutdruck, Gefässtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei kohlensauren Solbädern. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 82. 1905. S. 459.

Tilliss, Beitr. zur Behandlung der Herzmuskelschwäche mit elektrischen Strömen. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 2.

Tornad, Über die Wirkung der Sauerstoffbäder. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. XII. 1909. S. 429.

Tschlenoff, Über die Beeinflussung des Blutdrucks durch hydriatische Prozeduren und durch Körperbewegungen. Zeitschr. f. diät. und phys. Therapie. I. 1898. S. 233 u. 328.

Veiel, Der Einfluss der sinusoidalen Vierzellenbäder auf die Herzarbeit. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 42.

de Vries, Reilingh, Die Wirkung der hydroelektr. Bäder auf den Blutdruck. Zeitschr. f. Elektrotherapie 1905. VII 3.

Weiland, Über den Einfluss von kohlensäurehaltigen Bädern auf die Blutverteilung im menschlichen Körper. Diss. Tübingen 1905.

Winternitz, H., Über die Wirkung verschiedener Bäder, insbesondere auf den Gaswechsel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72. S. 258.

Zuntz und Tangl, Einwirkung d. Muskelarbeit auf den Blutdruck. Pflügers Arch. 70.

Die Behandlung der absoluten Herzinsuffizienz.

Die allgemeine und diätetische Behandlung.

Besteht absolute Insuffizienz oder eine Dekompensation des Herzens, d. h. vermag auch das Herz in der Ruhe nicht mehr die nötige Druckdifferenz im Gefässsystem zu schaffen, welche eine genügende Sauerstoffzufuhr zu den einzelnen Organen des Körpers gewährleistet, so treten andere therapeutische Gesichtspunkte in den Vordergrund, wie bei der Behandlung der relativen Insuffizienz. Wenn bei der letzteren auch zeitweilig und zunächst das Prinzip der Schonung in den Vordergrund gestellt werden muss, aber dann das der Übung besonders in Betracht kommt, so ist bei der absoluten Insuffizienz in erster Linie auf strengste Schonung, jede Vermeidung ausserwesentlicher Arbeit zu drängen, und diese ist in der Regel nur dadurch zu erreichen, dass die Kranken im Bett liegen oder auf einer geeigneten Lagerstätte, die es erlaubt, den Oberkörper hochzustellen, im übrigen doch eine halbliegende Stellung ermöglicht, bequem sitzen. Ebenso ist beim akuten Herz-Kollaps, bei schweren Anfällen von Asthma cardiale oder Stenokardie, auch bei Embolien, absolute Bettruhe notwendig. Die Kleidung darf nirgendwo drücken, insbesondere sind Abschnürungen von Extremitäten zu vermeiden. Der Oberkörper ist zweckmässig hochzulagern. Unter die Füsse ist eine feste Rolle zu schieben, damit dieselben einen Stützpunkt haben, und weiterhin ist dafür zu sorgen, dass der Kranke einen Stützpunkt für die Hände hat, an dem er sich aufrichten kann. Wir verwenden in der Düsseldorfer Klinik für Herzkranke Betten, deren Drahtmatratze verstellbar eingerichtet ist, so dass das Kopfende hochgehoben, das Fussende gesenkt werden kann.

Ist der Kranke bis dahin umhergegangen, so wirkt oft die einfache Bettruhe sofort bessernd auf den Zustand ein, so dass sowohl die Atemnot, wie auch etwa bestehende Anschwellungen verschwinden können, und es genügt zuweilen eine mehrtägige Bettruhe, um die Kompensation

wieder leidlich herzustellen. Ist dies nicht der Fall, so hat die medikamentöse Therapie einzugreifen. Zunächst aber bedarf es noch allgemein diätetischer Vorschriften.

Die Diät muss in solchen Fällen, in denen ja meist die Magen- und Darmverdauung infolge der Stauung im Pfortadersystem gänzlich daniederliegt, vorsichtig gewählt werden. Man wird diejenigen Nahrungsmittel, welche zur Gärung neigen oder stark zuckerhaltig sind, vermeiden. Auch starke Gewürze, sowie Fette und Säuren sind auszuschliessen. Die Kost muss ausreichend und gemischt sein. Gegen Fleisch besteht gewöhnlich starker Widerwillen, man muss deshalb häufig durch Eierspeisen, unter Umständen auch durch Fischspeisen das nötige Eiweiss zuführen. Gern nehmen manche Kranke frischen Rahmkäse, wie Gervais oder Milchquark, die abgekühlt verabreicht werden können und dadurch auch stark durstlöschend wirken. Man wird überhaupt auf reichliche Abwechselung in der Wahl der Speisen sinnen müssen, um die appetitlosen Kranken zum Essen zu bewegen. Rein flüssige Kost vertragen die Kranken auf die Dauer schlecht, auch stört es, da sich beim Trinken leicht die Dyspnoe steigert. Die Mahlzeiten dürfen nicht zu oft gereicht werden, andererseits auch nicht zu gross sein. Vor allen Dingen ist eine stärkere Gasentwickelung im Magen und Darm zu fürchten. Offenbar liegt die Gasresorption seitens der Darmschleimhaut während der schweren Herzinsuffizienz sehr danieder (Ad. Schmidt). Die meisten Kranken klagen über lästige Auftreibung des Leibes. Es ist oft recht schwierig, hier Hilfe zu schaffen, da Einführung von Schlundsonden und Darmsonden kaum möglich ist und auch nicht viel nützt.

Eine wichtige Vorschrift ist in diesem Stadium die Überwachung der Flüssigkeitsaufnahme. Über 1 ½ Liter soll man nicht gehen. Meist kann man allmählich unter diese Menge herabgehen. F. Kraus betont, dass die Diurese oft durch einfache Flüssigkeitsentziehung im Sinne Örtels vermehrt wird. Als Getränk ist am besten die Milch geeignet.

Carell hat eine Form der Milchkur angegeben, welche sich besonders für gut ernährte Herzkranke eignet und die neuerdings durch Lenhartz wieder warm empfohlen wurde. Dieselbe eignet sich besonders gut für Fettleibige und vollblütige Kranke. Wir führen dieselbe so aus, dass wir pro Tag 800 g Milch nehmen lassen in vier Portionen von je 200 g, setzen aber ein Ei und etwas Zwieback zu. Bei grossem Körpergewicht steigert man besser die Menge der Milch bis auf 1500 g. Wir lassen die strenge Carell-Milchkur höchstens nur 3 Tage nacheinander durchführen. Oft wird aber auch nur ein einzelner Carell-Tag von Zeit zu Zeit eingeschoben. In manchen Fällen auch schwerer

Insuffizienz sieht man recht gute Erfolge davon. Eine solche Kur bedarf der strengsten ärztlichen Überwachung und ist zweckmässig nur in einer Klinik oder Heilanstalt durchzuführen, da sie eine Unterernährung bedeutet und eine Hungerkur bei Herzkranken unter Umständen zu weiterer Schwächung führen kann. Mitunter werden Diuretika und Digitalis, welche vorher versagten, nach einigen Tagen der Carellkur wieder wirksam. Bei ganz schweren Fällen wird man die Milch in sehr kleinen Portionen verabreichen und erst nach einigen Tagen ansteigen lassen. Die Milch wirkt diuretisch und diesem Umstande verdankt auch der Milchzucker seine Empfehlung als Diuretikum durch G. See.

Die bei Nierenkranken übliche Einschränkung der Kochsalzzufuhr ist, wenn nicht eine Nephritis mit herabgesetzter Salzausscheidung vorliegt, nicht notwendig, da bei den Herzödemen Salze und Wasser in gleicher Weise zurückgehalten werden. Mitunter aber zeigt sich, dass auch bei Herzkranken durch Beschränkung der Salzzufuhr eine bessere Ausscheidung des Urins erfolgt. Im ganzen richtet man sich in der Auswahl der Speisen nach den Gewohnheiten und dem Appetit der Kranken. Es gehört mitunter grosse Findigkeit dazu, gerade bei diesen Kranken noch eine genügende Ernährung zu erreichen. Sehr oft begegnet man einem Appetit nach schweren und unzweckmässigen Speisen, während die zuträgliche leichte Kost zurückgewiesen wird. Man darf dann nicht zu rigoros sein. Ein Teil der Nahrung lässt sich mitunter durch geeignete künstliche Nährpräparate ersetzen, doch wird die Aufnahme derselben meist ebenso verweigert, wie die der normalen Speisen.

Besondere Berücksichtigung verlangt das Verhalten des Darmes. Bei den im allgemeinen seltenen Durchfällen kommt man meist mit Eichelkakao und entsprechender Diät zum Ziele. Schleimige, breiige Nahrung, Zusatz von Tanninpräparaten oder Wismutsalzen bringen den Durchfall meist rasch zum Stehen. Schwieriger ist die Behandlung der Obstipation. Massage des Bauches ist dabei, da sie durch Verdrängung des venösen Blutes aus den Unterleibsgefässen das rechte Herz zu stark belastet, ganz ausgeschlossen. Man kann durch diätetische Massnahmen, da man grobes Gemüse und grobes Brot meiden muss, wenig ausrichten. Nur durch Obst- und Honigzufuhr ist etwas zu erreichen. Das von Ad. Schmidt empfohlene Regulin (Agar-Agar), welches durch seine Quellung die zu starke Wasserresorption im Darm hindert, wirkt oft günstig. In manchen Fällen ist die Anwendung abführender Mittel nicht zu umgehen. Man wählt dazu die pflanzlichen Mittel Rhabarber, Aloe, Cascara sagrada etc. Unter Umständen empfehlen sich auch salinische Mittel, da sie zugleich flüssigkeitsentziehend wirken. Das Calomel wird als Diuretikum und zugleich Abführmittel bei schweren Ödemen angewandt.

Literatur.

Carell, Arch. génér. 1886, zitiert nach F. A. Hoffmann.
Ebstein, Über Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen bei Fettsucht, Fettherz, Kraftabnahme des Herzmuskels. Wiesbaden 1885.
Geisböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. S. 373. (Phenolphthalein.)
Glax, Über den Einfluss der Faradisation der Bauchmuskulatur auf Resorption und Harnausscheidung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 22. 1878. S. 611.
Hedinger, Entfettung durch Milch. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96. S. 328.
Hirschfeld, Zur diätetischen Behandlung von Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 11 u. 25.
— Über die Ernährung der Herzkranken. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 33.
— Zur Behandlung der Fettleibigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22. S. 142.
— Über den Eiweissverlust bei Entfettungskuren. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 27.
Hoffmann, F. A., Betrachtungen über absolute Milchdiät. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7. Suppl. S. 8.
— Vorlesungen über allgemeine Therapie 2. Aufl. 1888. S. 88.
— v. Leyden Handbuch der Ernährungstherapie. 1898. Bd. 1. S. 579.
— Vorlesungen über allgemeine Therapie. 2. Aufl. Leipzig 1888. S. 88.
Högerstedt, Ein kasuistischer Beitrag zur Wertbeurteilung der absoluten Milchdiät der Herzleiden. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. S. 16.
Jakob, Über die Bedeutung der Carellkur bei der Beseitigung schwerer Kreislaufstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 16 u. 17.
Koppel, Die Wirkung der Carellschen Milchkur in einem Fall von Dilatation und Schwäche des Herzens. St. Petersb. med. Wochenschr. 1892. Nr. 32.
Kraus, F., Über diätetische Beeinflussung des Wasserhaushaltes bei Behandlung Herzkranker. Ther. d. Gegenw. 1903. Juli.
Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. Stuttgart 1898.
v. Noorden und Dapper, Über den Stoffwechsel fettleibiger Menschen bei Entfettungen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 24.
v. Noorden, Über Übungstherapie und Flüssigkeitsbeschränkung bei Zirkulationsstörung. Monatsschr. f. d. physik. diät. Heilmethoden. Jahrg. 1. H. 1. 1909.
Örtel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl. S. 196 f.
Örtel und Bock, Ernährungstherapie bei Herzkrankheiten. v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig 1898. Bd. 2. S. 55.
Strauss, Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenleiden. Ther. d. Gegenw. 1903. Okt.

Die medikamentöse Behandlung der Insuffizienz des Herzens.

Bei der absoluten Kreislaufinsuffizienz tritt die medikamentöse Behandlung in den Vordergrund. Gerade dann, wenn Schonung versagt, Übung ausgeschlossen ist, sind wir in der Lage wie kaum bei einem anderen Krankheitszustande mit spezifisch wirkenden Heilmitteln einzugreifen, deren Erfolg, wenn sie richtig angewandt werden, meist ein direkt augenfälliger, ja geradezu rettender ist. Nicht nur dem Kranken Erleichterung zu bringen, ist die medikamentöse Therapie imstande, sondern

indem sie die Zirkulationsstörung beseitigt, bringt sie unmittelbar einen Umschwung im ganzen Krankheitsbilde hervor.

Die Zahl der zur Verfügung stehenden Mittel ist keine allzugrosse. Trotzdem ist die richtige Verabreichung derselben auch heute noch eine Kunst und nur dann kann der höchste Erfolg erreicht werden, wenn der Einleitung der Therapie eine gute Überlegung der funktionellen Wirkung der Medikation vorausgeht. Dazu muss kurz auf die funktionellen Wirkungen der einzelnen Mittel eingegangen werden, soweit der Tierversuch und die Beobachtungen am kranken Menschen dieselben bis jetzt klar gelegt haben. Was den Tierversuch angeht, so ist zu bedenken, dass die Versuche fast nur an gesunden Tieren respektive überlebenden Organen solcher angestellt sind und ferner dass das Herz in der Tierreihe schon bei nahe verwandten Arten grosse Unterschiede in der Reaktion auf Schädigungen zeigt. Nur dann, wenn die Beobachtungen am Menschen das Resultat des Tierversuches bestätigen, kann man diesen als Grundlage für die Anwendung eines Mittels anerkennen. Vielfach aber wird auch hier die Empirie noch der Wegweiser sein müssen, wie auf den meisten Gebieten der Therapie. Die klinische Beobachtung mit verfeinerten Methoden hat einer zielbewussten Pharmakotherapie aber schon eine Grundlage geschaffen und dies ist auch für die Zukunft der aussichtsvollste Weg zu weiteren Fortschritten.

Alle Herzmittel sind zugleich auch Vasomotorenmittel. Selbst die Digitaliskörper wirken in grösseren Dosen auf die Gefässe ein. Die mehr oder weniger ausgesprochene Gefässwirkung der einzelnen Herzmittel gibt in vielen Fällen eine Hauptindikation für die Anwendung derselben ab.

a) Die Digitaliskörper.

Das souveräne Medikament bei schweren Kreislaufstörungen sind die Digitaliskörper. Seit dem Vorgange von Whithering, dessen ausgezeichnete Monographie im Jahre 1786 die Folia Digitalis bekannt machte, wurden dieselben empirisch angewandt, bis erst durch die in den letzten Jahrzehnten einsetzende experimentelle Forschung zuerst von Traube, später besonders von Gottlieb, Magnus, A. Fränkel u. a. die Wirkungen dieser Mittel genauer studiert wurden. Die wirksamen „reinen Körper“ der Digitalis-Droge sind das Digitoxin, das Digitalin und das Digitalein, denen sich das aus Strophanthussamen hergestellte Strophanthin an die Seite stellt. Was die den Digitaliskörpern allgemein zukommenden Wirkungen anbetrifft, so erzeugt die Anwendung derselben im Tierexperiment im ersten Stadium der Wirkung zunächst ein Längerwerden der Diastole und ein Kräftigerwerden der Systole. Weiterhin wird im Stadium der toxischen Einwirkung des Mittels die Herzbewegung sehr verlangsamt und schliesslich unregelmässig, die Diastole wird länger und tritt für die einzelnen Herzteile

ungleichzeitig ein. Nach kürzerer oder längerer Zeit tritt dann systolischer Ventrikelstillstand ein.

Das erste Stadium der Wirkung ist das eigentlich therapeutische und in diesem sind zwei Wirkungen zu unterscheiden, eine auf die Systole und eine auf die Diastole. Die Digitaliskörper befähigen das Herz dazu, mit jeder Herzrevolution eine grössere Menge Blut zu befördern wie vorher. Dadurch, dass die Diastole verlängert wird, hat der Ventrikel Zeit sich stärker zu füllen und die Verstärkung der Systole befähigt den Herzmuskel diese vermehrte Füllung in die Arterien zu befördern. Die Folge davon ist ein Steigen des Drucks in denselben. Dies hat weiter zur Folge, dass sich der Kreislauf in den Koronararterien hebt. Und gerade diese Wirkung ist vielleicht von ausschlaggebender Bedeutung für die Funktion des Herzens. Der bei seiner unausgesetzten Tätigkeit überaus sauerstoffbedürftige Herzmuskel wird mit reichlicherem arteriellen Blut versorgt und dies muss unmittelbar zu einer Verbesserung der Tätigkeit desselben führen. Es tritt so eine Durchbrechung eines Circulus vitiosus ein, die wahrscheinlich den Dauererfolg einer einmaligen Anwendung des Mittels hervorbringt.

Zugleich mit dieser Wirkung auf das Herz geht beim Tier eine Wirkung auf die Gefässe einher (Gottlieb und Magnus). Es haben die Digitaliskörper auch in dem Gefässsystem einen Angriffspunkt für ihre Wirkung. Nach kleineren Gaben macht sich im Tierversuch die vasomotorisch verengernde Wirkung nach Gottlieb und Magnus hauptsächlich in den Gefässen des Splanchnikusgebietes geltend, wobei sich andere periphere Gefässgebiete kompensierend erweitern. Je grösser die Gabe ist, um so grössere Gefässgebiete werden verengert.

Während die durch Erregung des Vagus hervorgerufene pulsverlangsamende Wirkung der Digitalis beim Menschen meist sehr frühzeitig eintritt und auch sehr augenfällig ist und deshalb auch von Traube als das Wesentlichste der Wirkung angesprochen wurde, hat man neuerdings erkannt, wie viel wesentlicher die Wirkungen auf den Blutdruck und die Blutverteilung sind. Durch die oben angegebenen Veränderungen der Herztätigkeit wird das Pulsvolumen, d. h. die in der Minute von den Kammern bewältigte Blutmenge vergrössert und dadurch steigt der Druck in der Aorta. Die Blutdrucksteigerung wird aber andererseits durch die Wirkung auf die Gefässe noch erhöht. Die dritte Wirkung, die Pulsverlangsamung, wirkt der Blutdrucksteigerung entgegen. Ausserdem wird eine vorher bei dekompensiertem Herzen irreguläre Herztätigkeit häufig regulär. Die Digitaliskörper erhöhen aber in der therapeutischen Dosis nicht immer den Blutdruck, sondern sie verbessern in erster Linie die Blutverteilung. Bei therapeutischen Dosen wird die insuffiziente Ventrikelkontraktion dahin beeinflusst, dass

die Tätigkeit desjenigen Herzteiles verbessert wird, der vor der Anwendung des Mittels nicht optimal arbeitete. Die Wirkung auf einen optimal arbeitenden Ventrikel ist eine geringere, wie die auf den schlechter arbeitenden. Die Verlangsamung der Herzschläge gewährleistet andererseits einen vollständigen Ablauf der Herzperioden. Der in der längeren Diastole völlig ausgeruhte Muskel ist einer kräftigeren systolischen Zusammenziehung fähig als vorher, wie er frequenter und nicht mit voller Kraft arbeitete. Die Gefässwirkung der Digitalis tritt gegenüber der Herzwirkung in den therapeutischen Dosen mehr zurück. Im Gegenteil, die Digitaliskörper wirken oft indirekt gefässerweiternd. Wenn nämlich während der Dekompensation durch die Kohlensäureüberladung des Blutes eine ständige Reizung des Vasomotoren-Zentrums besteht, welche eine allgemeine Gefässverengung hervorruft (Hochdruckstauung Sahli), so fällt mit besserer Versorgung dieser Zentren mit Sauerstoff die Neigung zum Gefässkrampf fort. Da die konstriktorische Wirkung der Digitalis sich vorzugsweise auf die Unterleibsgefässe beschränkt, wird dadurch der Stauung in den Organen der Bauchhöhle abgeholfen. Es wird also mit einem Wort durch die Digitaliswirkung die krankhafte Blutverteilung, welche während der Stauung bestand, zur Norm zurückgeführt. Wenn man noch dazu bedenkt, dass nach Loewi und Janesku die Nierengefässe erweitert werden und zwar schon zu einer Zeit, bevor eine allgemeine Wirkung auf die Arterien, die ja bei therapeutischen Gaben fehlt, zu konstatieren ist, so erklärt sich dadurch die frühzeitig schon eintretende diuretische Wirkung.

Die unerwünschten Nebenwirkungen, welche bei Erreichung der toxischen Dose während der Digitalisbehandlung auftreten, sind folgende: Das Herz wird zu Extrasystolen-Bigeminie geneigt. Ferner werden Irregularitäten beobachtet, welche auf verschlechterte Leitung im Hisschen Bündel beruhen (Mackenzie, Riehl). Auch beim Menschen kommen bei zu grossen Dosen starke Irregularität, exzessive Pulsverlangsamung (Dissoziation) und unter Umständen weitere schwere Vergiftungserscheinungen vor. Vor allem ist aber die Wirkung auf die Verdauungsorgane wichtig. Übelkeit, Brechreiz, Durchfälle leiten oft das Stadium der Vergiftung ein und warnen vor Anwendung weiterer Gaben.

Die Indikation für Anwendung der Digitalis ist gegeben, wenn sich eine falsche Blutverteilung einstellt. Eine falsche Blutverteilung stellt sich ein, wenn ein Abschnitt des Herzens oder auch das ganze Herz schlechter arbeitet als in der Norm. Arbeitet der linke Ventrikel schlechter, so muss sich das Blut im linken Vorhof und rückwärts im Lungenkreislauf anstauen, arbeitet der rechte Ventrikel schlechter, so muss sich das Blut im rechten Vorhof und im Körperkreislauf stauen.

Diese Verhältnisse sind vorzugsweise bei Beginn der Dekompensation von Herzfehlern gegeben. Arbeiten beide Ventrikel schlecht, was gewöhnlich der Fall ist, so entsteht Stauung in beiden Systemen. Es setzt sich fast immer bei Minderarbeit eines Herzabschnittes die Stauung weiter rückwärts durch das ganze Kreislaufsystem fort. Bei der absoluten Herzinsuffizienz, bei der auch in völliger Ruhe Dyspnoe, Zyanose und Ödeme bestehen, ist die Digitalis unbedingt indiziert. Auch bei akuten Herzerkrankungen, wie bei der Endokarditis, Myokarditis ist unter Umständen, wenn sich die ersten Zeichen der Herzschwäche zeigen, die Digitalis indiziert und verhilft zu einer rascheren Kompensation. Anfälle von Angina pectoris infolge schlechter Durchblutung des Herzens, auch das Asthma cardiacum erfordern, nachdem die ersten stürmischen Erscheinungen durch rascher wirkende Mittel überwunden sind, meist noch die Anwendung der Digitalis. Vollständig nutzlos ist die Anwendung bei kompensierten Herzfehlern, sowie bei Herzstörungen, welche ohne Herzschwäche und Kreislaufinsuffizienz einhergehen. Arhythmien werden nur dann, wenn sie im Zustande der Herzinsuffizienz eintreten günstig beeinflusst, sonst ist die Digitalis bei diesen wirkungslos. Die Digitalis vermehrt nicht den Kraftvorrat des Herzens, sondern verbessert die Ausnutzung der vorhandenen Herzkraft.

Als Kontraindikationen der Digitalis sind zu nennen alle diejenigen Zustände, bei denen eine Blutdrucksteigerung Gefahr bringen kann, doch ist dabei zu bemerken, dass nach Gottlieb und Magnus, sowie Fränkel mit der therapeutischen Wirkung der Digitalis nicht unbedingt eine Blutdrucksteigerung verbunden zu sein braucht, da indirekt eintretende Gefässerweiterung die lokalen Gefässwirkungen der Digitalis kompensiert. Trotzdem wird man bei drohenden Schlaganfällen, bei bestehenden Thromben und Aneurysmen die Digitalis nur mit Vorsicht verwenden. Bei der Schrumpfniere, bei der in der Regel trotz Kompensationsstörungen ein erhöhter arterieller Druck, eine sog. Hochdruckstauung besteht, ist die Digitalis indiziert.

Die Warnung Corrigans vor der Anwendung der Digitalis bei Aortenfehlern, weil die Verlangsamung des Herzschlages bei diesem Fehler zu einer Überdehnung des linken Ventrikels führen müsse, ist nicht gerechtfertigt. Allerdings reagiert die Aorten-Insuffizienz, wenn die Kompensation einmal gestört, nicht so gut und regelmässig wie die Mitralfehler auf eine Digitalistherapie. In vielen Fällen ist hier das Grundleiden schuld, besonders wenn es sich dabei um luetische progressive Aortitis handelt. Ausserdem ist bei der Aorteninsuffizienz die linke Kammer, wenn einmal die Kompensation gestört ist, gewöhnlich schon maximal ausgedehnt und ganz allein geschwächt, so dass die Stauung auf den

linken Vorhof und die Kammer beschränkt bleibt. Es kann die Verlängerung der Diastole dann nicht zur vermehrten Füllung führen, wohl aber die Verstärkung der Systole noch einen günstigen Effekt haben. Bei Überleitungsstörungen, die man ja experimentell durch Digitalisdarreichung erzeugen kann, kann Digitalis ungünstig wirken, obwohl neuerdings auch in solchen Fällen das Mittel mit Erfolg versucht wurde (Tabora).

Eine besondere Kontraindikation stellt unter Umständen der Zustand der Verdauungsorgane. Es besteht mitunter geradezu eine Idiosynkrasie. In einzelnen, wenn auch seltenen Fällen habe ich es erlebt, dass nicht ein einziges der vielen angewandten Digitalispräparate, auch nicht Digipuratum oder Digalen, vertragen wurde. Mit der Anwendung des Digalens per Klysma in Dosen von mehrmals täglich 30 Tropfen konnte ich in solchen Fällen doch noch Digitaliswirkung erzielen, aber auch das vom Darm aus resorbierte Mittel wirkt mitunter störend auf die Magenfunktion ein.

Der Fortgebrauch der Digitalis in grösseren Dosen ist wegen der sogenannten kumulativen Wirkung dieses Mittels gefährlich. Da eine zur Wirkung gelangte Gabe längere Zeit fortwirkt, weil sie wahrscheinlich im Körper aufgespeichert wird, so tritt die kumulative Wirkung dadurch auf, dass sich durch neu zugeführte Mengen des Mittels dasselbe im Körper immer mehr aufstapelt. Man muss deshalb mit den Digitaliskörpern, sobald die Wirkung eintritt, aussetzen. Die ersten Erscheinungen der Vergiftung sind Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses. Man muss deshalb sorgen, dass man therapeutische Mengen von genügender Nachwirkung nehmen lässt und diese in so kurzer Zeit, dass eine Kumulation nicht eintritt. Andererseits kann man mit kleinen Dosen, welche unter 0,1 g Folia digitalis liegen, lange Zeit die Droge fortgeben ohne Kumulationserscheinungen befürchten zu müssen und diese Anwendung hat sich nach dem Vorgange von Kussmaul und Naunyn in manchen Fällen chronischer Myokarditis bewährt.

Die Wahl des Digitalismittels kann im Einzelfalle, nachdem in den letzten Jahren eine grosse Zahl von solchen in den Handel gebracht sind, sehr variiert werden, doch wird man sich zweckmässig möglichst an dieselbe Grundform der Darreichung halten. Die Galenische Droge, die Folia digitalis, verliert durch Lagerung ihre Wirksamkeit und zwar sind es wohl hauptsächlich Säurebildungen, welche die Alkaloide und Glykoside zersetzen (Focke). Neuerdings hat man dem Übelstand, dass durch Lagerung die Droge ausserordentlich verschiedenartig wirksam und geradezu unzuverlässig wird, nicht nur dadurch abzuhelfen gesucht, dass die Blätter sorgfältig getrocknet werden, sondern auch durch Mischung von weniger wirksamen Blättern mit stärker wirkenden eine

Standart-Komposition der Blätter hergestellt, welche durch Froschversuche in stets gleicher Stärke eingestellt wird (Focke). Verschiedene Firmen, so Dr. Schollmeyer (früher Siebert und Ziegenbein) in Marburg, sowie Cäsar und Loretz in Halle, bringen diese titrierte Droge in den Handel und man braucht nur den Verordnungen der Folia digitalis ein titrata hinzuzufügen, um sicher zu sein, ein Präparat von gleichbleibender Wirkung zu erhalten. Die Wirkung eines solchen ist für 1 Gramm = etwa 50 Froscheinheiten nach Gottlieb. Zwar ist die Froscheinheit kein absolut richtiger Massstab für die Wirkung am Menschen, aber vorläufig die einzige Methode, welche eine weitgehende Gleichmässigkeit der Präparate gewährleistet (Focke). Man kann Folia digitalis in Pulvern oder im Infus geben. Die wirksame Dosis ist in den meisten Fällen 1 g des Pulvers, welches man auf 10 Pulver verteilt, nach Riegel mit Pulv. radicis calami zu gleichen Teilen, nach Bäumler mit je 0,5 g Diuretin zusammen geben kann. Auch die Verordnung in Pillenform kann gewählt werden. Will man ein Infus anwenden, so muss die Dosis stärker sein. Man nimmt dann ein Infus von 1,5 zu 150 und lässt zweistündlich einen Esslöffel voll nehmen. Zusatz von Korrigentien, namentlich Fruchtsäften, ist zu vermeiden. Das Infus verliert schon nach kurzer Zeit einen Teil der Wirksamkeit und kann nur frisch bereitet verwandt werden.

Von Ersatzmitteln der Folia digitalis sind in erster Linie zu nennen die reinen Körper das Digitoxin und das Digitalin. Das erstere ist von sehr stark kumulativer Wirkung, die toxische Dosis liegt nahe bei den therapeutischen. Dasselbe hat nebenbei eine starke konstriktorische Wirkung auf die Gefässe, welch beides die Anwendung gefährlich macht. Digitalin wird ebenfalls nicht mehr angewandt. Als empfehlenswertes Mittel ist das von Knoll hergestellte Digipuratum anzusehen, welches in der gleichen Dosis wie die Folia digitalis verwandt wird und in Tabletten von 0,1 g Fol. dig. in den Handel kommt. Das Mittel wird manchmal von einem empfindlichen Magen besser vertragen, als die Folia selbst. Auch die von Gollaz in den Handel gebrachten Dialysate und das Bergersche Extrakt sind ebenso wirksam, wie die eben genannten; 0,1 g Fol. dig. (5 Froscheinheiten) sind gleich 20 Tropfen dieser Extrakte. Viel angewandt und auch ziemlich zuverlässig in der Wirkung ist das Digalen Cloetta. Es ist kein chemisch einheitliches Präparat und kann nicht als Lösung des amorphen Digitoxin bezeichnet werden (Kiliani). Die Dosis besteht in dreimal täglich 1 ccm der Lösung, welche ebenfalls ungefähr 0,1 g Pulv. dig. entspricht. Die Wirkung ist eine rasche, da das Mittel schnell resorbiert wird. Dasselbe eignet sich auch zur intravenösen Injektion, während eine Einspritzung unter die Haut ausserordentlich schmerzhaft ist. Die Angabe, dass es keine kumulativen Wirkungen

habe, trifft nicht zu (A. Fränkel, Romberg, Eichhorst). Neuerdings wird es in der intravenösen Anwendung vom Strophanthin mehr verdrängt.

Die sonstigen Digitalis-Präparate, wie Tinctura digitalis, Acetum digitalis, Extractum digitalis, sind in ihrer Wirkung durchaus unzuverlässig. Im allgemeinen wird man sich heute noch am besten an das Pulv. fol. dig. titr. halten, eventuell kann man es durch Digipuratum oder ein Dialysat ersetzen. Zur Anwendung im Klysma empfiehlt sich in erster Linie neben dem Infus das Digalen. Zur intravenösen Applikation ist es allein geeignet, wobei man 1—2 ccm injiziert. Das von Parke, Davis & Co. hergestellte Digitalone, welches in Amerika viel subkutan angewandt wird, gilt bei uns als unzuverlässig. (Grober.)

Die Methode der Digitalisanwendung ist gewiss nicht gleichgültig. Sie wird von erfahrenen Klinikern als eine „Kunst" bezeichnet. Und doch hat fast jede Klinik eine andere Methode der Anwendung. Man muss aber namentlich, nachdem der Hauptgrund für die Verschiedenartigkeit der Dosierung, die Verschiedenheit der Wirksamkeit der in den einzelnen Apotheken erhältlichen Präparate jetzt fortgefallen ist, auch darin eine Einheitlichkeit erstreben. Wenn ich im nachfolgenden die von mir meist geübte Anwendungsart schildere, so soll zugegeben werden, dass es gewiss auch weitere zuverlässige Methoden gibt, aber diese Art der Therapie hat sich mir in 20jähriger Erfahrung bewährt. Ich wende nur Pulv. fol. dig. (neuerdings titr.) an. Die wirksame Dosis, also 1 g des Pulvers wird in Einzeldosen von 0,1 g etwa 3—5 mal täglich mit gleicher Dosis Pulv. rad. calam. genommen. Das Mittel wird so lange weiter gegeben, bis der Urin heller und von geringerem spez. Gewicht wird, was gewöhnlich am zweiten, spätestens am dritten Tage der Fall ist. Man setzt, sobald der Erfolg deutlich wird, das Mittel aus, um toxische Wirkungen zu vermeiden. Ob eine Gewöhnung an das Mittel bei öfter wiederholter Anwendung mit der Zeit eintritt, ist nicht sicher entschieden. Obwohl ich Fälle kenne, bei denen im Laufe der Jahre 10—15 wirksame Digitaliskuren vorgenommen wurden, kenne ich andererseits solche, bei denen beim zweiten oder dritten Male das Mittel versagte.

Den Beginn der therapeutischen Wirkung erkennt man am besten am Verhalten des Urins. Der bis dahin dunkle und satzige Urin wird heller, so dass es sich empfiehlt jedes frisch gelassene Urinquantum besonders aufzufangen, um sofort die eintretende Wirkung zu erkennen. Zugleich wird die Pulsamplitude grösser. Eine Verlangsamung des Pulses tritt gewöhnlich ebenfalls ein, doch kann sie auch fehlen. Meist stellt sich dann schon der Beginn eines besseren subjektiven Befindens ein. Die Atembeschwerden und die Zyanose lassen nach, der Puls verlangsamt sich allmählich und wird regelmässig. Die Harnmenge nimmt, wenn

Ödeme bestanden, ganz rapide zu und Tagesquanten bis zu 7 und mehr Liter sind nichts Aussergewöhnliches. Die Stauungskatarrhe verschwinden, ebenso wird die Herzdämpfung verkleinert, da die vorher unvollständige Systole nunmehr vollständig wird und das Herz nicht mehr in der früheren Ausdehnung dem Thorax anliegt. Innerhalb 2—4 Tagen ist der Höhepunkt der Wirkung erreicht und diese Wirkung bleibt in der Regel längere Zeit bestehen.

Bei empfindlichem Magen, bei älteren Leuten, auch bei Schrumpfniere und Arteriosklerose geht man mit der Dosierung etwas langsamer vor, gerade bei solchen Kranken kann man unter Umständen kleine Dosen lange Zeit fortnehmen lassen. Aussetzen muss man die begonnene Kur, wenn Magen- und Darmbeschwerden auftreten. Gewöhnlich hält die Wirkung der Kur nach Aussetzung des Mittels wochen-, monate-, selbst jahrelang an, namentlich dann, wenn der Herzmuskel in der Lage ist, sich weiter zu kräftigen und Reservekraft zu sammeln. In anderen Fällen, besonders bei schwer erkranktem Herzmuskel, aber auch bei Arteriosklerose und Nephritis treten erneute Insuffizienzerscheinungen oft schon nach kurzer Zeit auf.

Man kann in solchen Fällen die Digitalis in Form der sogenannten chronischen Digitalis Therapie (Kussmaul) weitergeben. Ich sah so nach Wochen und Monaten, wenn ich mit der Dosis zurückging, schliesslich noch langdauernde Kompensation folgen. Die Tagesdosis soll bei der chronischen Therapie 0,1 g Pulv. nicht überschreiten. Die Widerholung einer nicht zum vollen Erfolg führenden Digitaliskur darf nicht vor einer zweiwöchentlichen Pause gemacht werden, die Zwischenzeit kann durch Versuche mit anderen Mitteln, Diureticis, Carellkuren etc. ausgefüllt werden.

Das Strophanthin, welches aus den grünen Samen des Strophanthus hispidus und Strophanthus combé gewonnen wird, ist zuerst 1885 von Fraser an Stelle der Digitalis empfohlen worden. Die Wirkung des Mittels ist eine ganz analoge wie die der Digitalis. Ursprünglich wurde Strophanthus in Form der Tinktur gegeben, die sich aber durchaus unzuverlässig erwies, neuerdings aber ebenfalls in titrierter Zusammensetzung in den Handel kommt. Derselben sollte die kumulative Wirkung abgehen und so wurde sie früher zur chronischen Therapie viel benutzt. Von A. Fraenkel wurde das Mittel zur intravenösen Anwendung in Form des Strophanthins von Böhringer, welches in sterilisierten Tuben in den Handel gebracht wird, empfohlen. Fraenkel stellte fest, dass in geeigneten Fällen ausserordentlich rasch innerhalb weniger Minuten der Injektion eine volle Digitaliswirkung folgt und seitdem wird dieses Mittel namentlich in schweren bedrohlichen Fällen vielfach intravenös mit Erfolg angewandt. Man darf das Strophanthin

nicht in beliebigen Dosen weiter anwenden, da sonst genau dieselbe kumulative Wirkung wie bei der Digitalis eintritt. Man muss mindestens 5 Tage warten, ehe man eine erneute Injektion vornimmt. Die Injektion ist nicht absolut ungefährlich, da vereinzelt ungünstiger Ausgang beobachtet wurde. Die Indikation zur intravenösen Strophanthin-Anwendung ist bei rasch eintretender Kreislaufschwäche gegeben bei krankem oder auch gesundem Herzen. So bei dekompensierten Herzkranken und auch bei der Kreislaufschwäche in Infektionskrankheiten, vorausgesetzt, dass nicht kurz vorher grössere Mengen Digitalis gegeben waren. Ist der Herzmuskel nicht schwer degeneriert, so tritt nach 1 mg, intravenös gegeben, bereits nach 2 Minuten, oft bei den schwersten Zuständen, in denen die Zirkulation vollkommen darniederliegt mit unfühlbarem Puls und unregelmässiger Herzaktion, eine geradezu zauberhafte Wirkung auf. Man kann mit dem Finger die Wirkung am Puls innerhalb weniger Minuten beobachten. Wir beschränken den Gebrauch der intravenösen Strophanthin-Injektion auf besondere Fälle und machen nur bei schwerer Herzinsuffizienz, bei der man raschester Wirkung bedarf, davon Gebrauch. Ein Vorteil des Strophanthins ist der, dass ihm die vasokonstriktorische Eigenschaft der übrigen Digitaliskörper nach Tierversuchen fehlt. Subkutane und intramuskuläre Injektion des Strophanthins sind sehr schmerzhaft.

Von sonstigen digitalisartig wirkenden Mitteln ist noch das Sparteinum sulfuricum zu erwähnen, welches in seiner Wirkung etwas schneller anschlägt als die Digitalis, jedoch ist die Anwendung derselben, ebenso wie die des Oxyspartein (Hürtler), wenig gebräuchlich. Die von russischen Autoren empfohlenen Herba adonidis vernalis und Flores convallariae majalis werden bei uns als Herztonika selten verwandt. Ersteres Mittel wirkt häufig stark abführend, das letztere wird mit Koffein kombiniert unter dem Namen Cardiotonin neuerdings wieder zur Anwendung empfohlen (Boruttau). Das Helleborin ist ebenfalls bei uns nicht als Herzmittel gebräuchlich. In neuerer Zeit wird besonders von seiten amerikanischer und russischer Ärzte für schwere Anfälle, in denen Digitalis versagt, die Anwendung des canadischen Hanfes in Form des Extract. fluid apocyni cannabini in einer Dosis von 3mal täglich 12 – 15 Tropfen empfohlen. Das Mittel, über welches genauere pharmakologische Untersuchungen noch nicht vorliegen, verspricht in einzelnen schweren mit Ödemen einhergehenden Fällen von Herzinsuffizienz noch Erfolg.

Gelingt es nicht die schweren Erscheinungen der absoluten Herzinsuffizienz durch Digitalis zu beseitigen, dann sind die Aussichten auf eine Wiederherstellung der normalen Herzfunktion gering. Trotzdem kann zuweilen durch Koffein oder Theobrominpräparate auf längere Zeit eine annähernd normale Funktion des Kreislaufs wieder hergestellt werden. Doch haben diese Mittel andere Angriffspunkte als die Digi-

talis und sie heben vor allen Dingen den Kreislauf nur so lange oder wenig länger, wie sie andauernd genommen werden.

b) Das Koffein und das Theobromin.

Das Koffein hat seinen Angriffspunkt hauptsächlich in den vasomotorischen Zentren. Die Wirkung auf das Herz wird als sekundär betrachtet, indem die durch das Koffein hervorgerufene Gefässkontraktion dem Herzen mehr Blut zuführt. Die Koronargefässe des Herzens stehen nicht unter dem Einfluss sympathischer konstriktorischer Fasern, sondern werden vom Vagus versorgt. Infolgedessen wirkt das Koffein nicht verengernd, sondern erweiternd auf die Koronargefässe ein (Hedbom). Der Herzmuskel kann nach Zufuhr von Koffein wegen der dadurch gebesserten Ernährung eine grössere Arbeitsleistung vollbringen (Dreser). Es tritt meist zunächst eine Verlangsamung der Pulsfrequenz und bei grösseren Dosen Beschleunigung ein (Riegel). Nach der Anwendung des Koffeins tritt eine Blutdrucksteigerung auf, die in erster Linie auf die Gefässverengung besonders im Splanchnikusgebiet zurückzuführen ist. In zweiter Linie tritt die Beeinflussung der Herzfrequenz ein, verbunden mit Vermehrung der Grösse und Energie der Systolen. Man verwendet das Koffein besonders da, wo der Kreislauf durch Vasomotorenschwäche, wie im Fieber, darniederliegt. Gewöhnlich bedient man sich der Doppelsalze: Coffeinnatrium-benzoicum und Coffeinnatrium-salicylicum. Dieselben können subkutan oder per os gegeben werden 3—5mal täglich in Dosen von 0,2 bis 0,5 g. Man kombiniert das Koffein häufig mit der Digitalis, um eine Gefässwirkung zu erzielen und andererseits die pulsverlangsamende Wirkung der Digitalis zu kompensieren, falls dieses angezeigt ist. Dem Koffein kommt zugleich eine allgemein erregende Wirkung auf das gesamte Zentralnervensystem zu, welche unter Umständen auch eine Indikation abgibt.

Als Nebenwirkungen sind Herzklopfen, Übelkeit, Erbrechen und Schwindel zu fürchten. Das Koffein hat, da es im vasomotorischen Zentrum angreift, eine zentrale gefässverengernde Wirkung. Dem gegenüber steht seine Eigenschaft, peripher angreifend, einzelne Gefässgebiete zu erweitern.

Diese Wirkung kommt in noch höherem Masse dem Theobromin zu, welches weniger zentral erregend wirkt und seine Hauptwirkung in einer Erweiterung der Nierengefässe hat. Ebenso erweitert es, wie auch das Koffein, die Koronararterien. Das Theobromin wird deshalb als Prophylaktikum gegen Anfälle von Angina pectoris verwandt, die es ständig gegeben in Dosen von 2 bis 2.5 g zuweilen verhindert oder doch mildert (Askanazi). Ebenso wirkt das Theocin und Theophyllin.

Das Theobromin wird gewöhnlich in Form der Doppelsalze Theobrominum-natrio-salicylicum und Theobrominum-natrio-aceticum in Dosen von 3—5 g täglich gegeben, es wirkt stark diuretisch und ist

hauptsächlich als Diuretikum (S. 425), ferner als gefässerweiterndes Mittel, namentlich bei Angina pectoris in Gebrauch.

c) Bariumchlorat.

Als Ersatz der Digitalis werden seit alters die Bariumsalze empfohlen. Dieselben haben aber andere Angriffspunkte wie die Digitalismittel und wirken in erster Linie auf die peripheren Gefässe, daneben auch auf das Herz.

Das Barium chloratum wurde von Kobert und seinen Schülern Burg und Schedel als Ersatzmittel der Digitalis empfohlen in Dosen von 0,02—0,05 2mal täglich. Es hat eine stark blutdrucksteigernde Wirkung, da es eine peripher einsetzende starke Konstriktion der Gefässe bewirkt. Das Pulsvolumen steigt, der Pulsschlag wird regelmässig. Es wird Steigerung der Diurese beobachtet.

Das Bariumchlorid hat aber auf Magen und Darm namentlich in grösseren Dosen recht unangenehme Nebenwirkungen. Obwohl das Mittel schon 1789 von Crawford empfohlen wurde, hat es sich, trotzdem es von Zeit zu Zeit wieder aufgenommen wurde, so von Hufeland, Lisfranc, Kobert u. a., doch nicht recht einbürgern können. Ich habe es mehrfach angewandt, namentlich in Fällen, in denen Digitalis nicht vertragen wurde, aber sah fast stets Magenstörungen auftreten. Es würde wohl bei der toxischen Gefässinsuffizienz zu versuchen sein, da die gefässverengernde Wirkung peripher angreift und beim toxisch fiebernden Tiere noch deutlich wird (Romberg, Pässler). Er hat also eine gewisse Ähnlichkeit in der pharmakologischen Wirkung mit dem Adrenalin. (Hierbei ist zu erwähnen, dass auch die Salze der anderen Schwermetalle, vor allem des Bleies, konstriktorisch auf die Gefässe wirken). Chlorbarium wird in Lösung 0,2:100 gegeben. Von dieser Lösung werden 2mal täglich 10 ccm genommen.

Von Brat ist ein Gemisch von Bariumchlorid und Theobromin als Diuretikum unter dem Namen Barutin empfohlen. Nach Bibergeil ist die Wirkung analog der der beiden Einzelsubstanzen. Es hat mir in praktischer Anwendung keine der des Diuretins überlegene Wirkung gezeigt.

d) Der Kampfer.

Nur für vorübergehende Anwendung geeignet ist der Kampfer. Es ist das klassische Bekämpfungsmittel, sowohl des Herz- wie Gefässkollapses.

Der Kampfer wird gewöhnlich in Öl oder Äther oder in beiden zu gleichen Teilen gelöst als subkutane Injektion gegeben, da er vom Magen aus nur langsam und unsicher resorbiert wird. Der Kampfer wird im Organismus zum Teil in Kampferglykuronsäure überführt, welche therapeutisch unwirksam ist. Er wirkt erregend auf die Grosshirnfunktionen, ebenso auf die Atmung und Gefässnervenzentren. Er wirkt auf das Vasokon-

striktoren-Zentrum, wobei sich vornehmlich die Splanchnikusgefässe verengern. Er wirkt also ähnlich wie das Koffein. Die Hautgefässe werden dabei erweitert. Zu reichliche Kampferzufuhr kann schädlich wirken (Happich). Wenn nämlich der Körper infolge von Sauerstoffmangel den Kampfer nicht mit Glykuronsäure paaren kann, so kann eine starke Anhäufung des Kampfers im Organismus stattfinden, welche dann toxische Wirkungen hervorruft. Der Kampfer wirkt auf das normale Herz nur wenig ein, dagegen ist er ein Erregungsmittel des pathologisch geschwächten Herzens. Er beeinflusst vor allen Dingen die Reizerzeugung und wirkt frequenzsteigernd, ausserdem verstärkt er die Herztätigkeit. Unter anderem hat er die Eigenschaft beim Tiere das Flimmern des Herzens aufzuheben. Er wird deshalb zweckmässig bei den Formen von Arhythmie in kleinen Dosen angewandt, bei welchen die Vorhöfe, wie übereinstimmende Beobachtungen am Menschen und im Tierversuch zeigen, flimmern, so besonders beim Puls. irregularis perpetuus.

Die Kampferanwendung wird ausserdem vorzugsweise bei akuter Herzschwäche, wie sie bei Infektionskrankheiten als Insuffizienz des Gefässzentrums mit Vasomotorenschwäche eintritt, in Betracht kommen. Hier ist der Kampfer das souveräne Mittel. Durch Wiederherstellung des Tonus der Arterien wirkt er der schädigenden Ursache entgegen.

(Moschus wurde früher unter denselben Indikationen wie Kampfer angewandt. Das Mittel ist nicht mehr offizinell, der hohe Preis und die oft unzuverlässigen Präparate erschweren seine Anwendung. Die Indikationen für seine Anwendung sind experimentell noch nicht festgelegt.)

e) Das Adrenalin.

Von ganz besonderer Bedeutung in Fällen von Herz- und Gefässkollaps ist in neuerer Zeit das Adrenalin geworden.

Seit Oliver und Schäfer feststellten, dass das Extrakt der Nebenniere bei intravenöser Anwendung stark blutdrucksteigernd wirkt, ist dieses Mittel neuerdings in die Therapie der Herzkrankheiten eingeführt worden. Gottlieb wies nach, dass das Adrenalin die Tätigkeit des Warmblüterherzens beschleunigt und verstärkt, zugleich wirkt es und zwar hauptsächlich stark auf das Gefässsystem ein, indem es an der Gefässwand angreifend eine hochgradige Verengung der kleinsten Arterien bewirkt. Der Angriffspunkt ist wahrscheinlich in den Endapparaten der sympathischen Nervenfasern.

Die Anwendung des Adrenalins kann eine zweifache sein, intravenös oder subkutan. Die intravenöse Anwendung hat eine fast momentan eintretende mächtig blutdrucksteigernde Wirkung, welche sowohl durch die konstriktorische Wirkung auf die Arterien, wie durch

die Anregung der Herzarbeit zustande kommt (John). Die starke Gefässwirkung ist aber nicht ohne Gefahr für das Herz. Durch die Kontraktion der kleinen Arterien entsteht ein abnorm grosser Widerstand für die Arbeit der linken Herzkammer. Durch die Auspressung des Blutes in den Venen wird das Venensystem überbürdet und der Druck in demselben steigt abnorm an. Dadurch wird die rechte Herzkammer überfüllt und sekundär auch wieder die linke geschädigt (v. d. Velden). Die Wirkung klingt bei dieser Anwendungsform in ganz kurzer Zeit ab, so dass sie nur bei rasch vorübergehenden schwersten Kreislaufstörungen einen lebensrettenden Erfolg verspricht. Die subkutane Anwendung hat erheblich schwächere Gefässwirkungen, die sich vornehmlich auf den Ort der Anwendung beschränken. Das Herz wird beschleunigt. Neuerdings wird Adrenalin meist subkutan bei darniederliegendem Kreislauf angewandt. Bemerkenswert ist, dass auch bei intravenöser Anwendung die Koronargefässe nicht verengert werden. Das Anwendungsgebiet des Adrenalins betrifft hauptsächlich Zustände von akuter Kreislaufschwäche, kann aber namentlich bei subkutaner Anwendung, unter Umständen längere Zeit wirksam sein. Es besteht bei fortgesetzter Anwendung die Gefahr einer Gefässerkrankung, wie Tierversuche vermuten lassen (Erb jr.).

f) Alkohol und Äther.

Der Alkohol wirkt pulsbeschleunigend, vielleicht durch seine Einwirkung auf die Psyche, denn eine direkte erregende Wirkung auf das Herz ist bisher nicht bestimmt nachgewiesen.

Dagegen ist eine schädigende Wirkung auf das Herz experimentell sichergestellt, es sind aber die Herzwirkungen des Alkohols ausserordentlich inkonstant. Er wirkt daneben entspannend auf die Gefässe. Zum Teil wirkt der Alkohol auch als Nährmittel. Die empirisch übliche therapeutische Anwendung lässt erkennen, dass er in manchen Fällen den Kreislauf günstig beeinflusst und zwar zum Teil durch seine Gefässwirkung. Die Hautgefässe werden erweitert, der Blutdruck steigt, was darauf hinweist, dass andere Gefässe wahrscheinlich im Splanchnikusgebiet sich verengern (Dikson). Die Blutverteilung wird demnach unter Umständen günstig beeinflusst, so besonders im Fieber. Das Herz wird, vielleicht durch Erweiterung der Koronargefässe, besser durchblutet und leistungsfähiger. Man wird den Alkohol nur zu vorübergehender Beeinflussung der Herztätigkeit anwenden, da chronischer Gebrauch viele ungünstige Nebenwirkungen hat. Bei an Alkohol gewöhnten Menschen muss man denselben auch bei Kreislaufschwäche in mässigen Dosen weiter nehmen lassen.

Äther. Auch der Äther dient bei schweren Kreislaufstörungen als Analeptikum und zwar wesentlich in Form subkutaner Injektionen, die, wie oben auseinandergesetzt, häufig mit Kampfer kombiniert werden.

Auch in Form von Tropfen mit Alkohol gemischt (Hoffmanns-Tropfen) findet er Anwendung. Nach Derouaux bewirkt er ähnlich wie Alkohol Erweiterung der peripheren Gefässe und Kontraktion der Splanchnikusgefässe, wodurch indirekt auch die Herzarbeit verbessert wird. Ausserdem erregt er das Atmungs-Zentrum. Er wird in Dosen von 1 g am besten intramuskulär angewandt. Die Injektionen sind sehr schmerzhaft und wirken zum Teil auch durch starke sensible Erregungen analeptisch. Jedenfalls ist die schablonenhafte Anwendung von Ätherinjektionen bei der Unsicherheit der Einwirkung derselben auf den Kreislauf als allgemeinem Kollapsmittel unstatthaft. Nur bei peripherer Vasokonstriktion ist eine funktionelle Indikation gegeben.

g) Das Morphium.

Das Morphium ist bei der Behandlung schwerer Kreislaufstörungen oft unentbehrlich. Die Wirkung des Morphiums auf den Kreislauf ist tierexperimentell erst wenig ergründet, die meisten Angaben sind Resultate der Beobachtungen an kranken Menschen.

Es wirkt in arzneilichen Gaben gefässerweiternd (Schmiedeberg-Penzoldt). Das Herz selbst wird nur bei grossen toxischen Gaben beeinflusst. Jedenfalls ist eine nachteilige Wirkung auf das Herz nur bei grossen Gaben zu befürchten. Die Versuche am Menschen ergaben stets stärkere Gefässerweiterung. Die Herzaktion wurde verlangsamt, aber dabei in ihrer Energie gesteigert. Wenn auch diese Verbesserung der Herztätigkeit zum Teil sicher sekundär durch Herabsetzung der peripheren Widerstände erfolgt, so ist dieselbe verbunden mit der beruhigenden Wirkung auf die Zentren der Grosshirnrinde, die den bis dahin erregten und unruhigen Kranken zur Ruhe bringt, für den Kreislauf nicht zu unterschätzen. Besonders auch ist die beruhigende Wirkung auf die Atmung von Vorteil.

Gerade bei schwerer Herzinsuffizienz gelingt es oft, durch das Morphium allein eine erhebliche Besserung zu erzielen, die eine Digaliswirkung nur unterstützen kann. Es ist also das Morphium in der Behandlung von Herzkranken in mässigen Dosen nicht zu fürchten, sondern namentlich bei motorischer Unruhe und starken subjektiven Beschwerden ein durch kein anderes zu ersetzendes Heilmittel. Statt des Morphiums können auch andere Alkaloide des Opiums, wie Kodein und Dionin in leichteren Fällen versucht werden.

Beeinflussung der Blutmenge und Beschaffenheit.

Die dritte Komponente des Kreislaufes, die Blutmenge kann zunächst in ihrer Beschaffenheit so verändert werden, dass die innere Reibung der Flüssigkeit, die Viskosität vermehrt wird. Dies hat ebenfalls eine Vermehrung der äusseren Reibung an den Gefässwänden zur Folge. Die Viskosität des Blutes ist von wechselnder Intensität, sie ist

teilweise an die Beschaffenheit des Plasmas, teilweise an die der in demselben suspendierten Blutscheiben gebunden.

Der Einfluss der Viskosität des Blutes auf den Kreislauf ist offenbar eine geringe. Unter normalen Verhältnissen treten hier regulierende Verhältnisse ein, die der Erhöhung der Viskosität in ihren Einwirkungen auf den Kreislauf entgegen wirken. Es tritt Gefässerweiterung auf oder Verstärkung der Herztätigkeit. Wie es sich bei kranken Zirkulationsorganen mit dieser Kompensation verhält, ist fraglich. Es scheint, dass sich die Regulierung dann nicht so prompt einstellt. Kohlensäureüberladung des Blutes erhöht die Viskosität. Therapeutisch wichtig ist die Beeinflussung der Viskosität des Blutes bei der Arteriosklerose, bei der das Jod nach Romberg auf die Viskosität vermindernd einwirken soll, eine Angabe, die von Determann und anderen bestritten wird. Eine Indikation für therapeutische Eingriffe bei der Herzschwäche gibt die gesteigerte Viskosität des Blutes nicht ab, da sich mit Verbesserung der Zirkulation gleichzeitig durch verbesserte Blutlüftung die Viskosität vermindert.

Von grossem funktionellen Einfluss auf die Tätigkeit des Herzens ist der Hämoglobingehalt des Blutes. Die Aufgabe des Blutes in der Zeiteinheit eine bestimmte dem Bedürfnis entsprechende Sauerstoffmenge den gesamten Organen des Körpers zuzuführen, kann um so leichter erfüllt werden, je höher die Sauerstoffkapazität des Blutes ist. Diese ist aber proportional dem Hämoglobingehalt desselben, so dass eine Hämoglobinbestimmung die Sauerstoffkapazität zugleich mitbestimmt (Plesch). Je hämoglobinärmer das Blut ist, um so grösserer Mengen desselben bedarf es, um eine gegebene Menge O zu befördern. Eine um so grössere Arbeit erwächst natürlich auch durch die Beförderung dieser grösseren Mengen Blut in der Zeiteinheit dem Herzen. Es muss durch Vergrösserung oder Vermehrung der Systolen oder durch beides dieser Aufgabe gerecht werden. Daraus ergibt sich die hohe Bedeutung des Hämoglobingehaltes des Blutes für die Herzfunktion. Ist der Hämoglobingehalt herabgesetzt, so ist durch entsprechende Therapie für eine Vermehrung desselben zu sorgen. Vor allem wird man bei chlorotischen Herzkranken Eisen und Arsen neben entsprechender roborierender Diät anwenden. Die von alters her gebräuchliche Verordnung von Eisenmitteln bei kompensierten Herzfehlern bekommt hiermit ihre funktionelle Begründung.

Die Verminderung der Blutmenge. Aderlass und Abbinden der Glieder. Ist die Stauung im venösen System sehr hochgradig, so dass der rechte Vorhof strotzend mit Blut gefüllt ist, so muss unter Umständen dadurch Hilfe geschaffen werden, dass derselbe von einem Teil des unter hohem Druck stehenden venösen Blutes befreit wird. Besonders wichtig ist dies bei etwa drohendem oder schon eingetretenem Lungenödem, welches bei Stauungen im kleinen Kreislauf eintritt. Das-

selbe ist vor allen Dingen bei der Lungenentzündung zu fürchten, ferner aber bei Versagen der linken Herzkammer, während die rechte noch kräftig arbeitet. Bei allen Zuständen, bei denen die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen des grossen Kreislaufes sinkt, der venöse Druck ansteigt, also die falsche Blutverteilung eintritt, kann in schwereren Fällen die Entlastung des venösen Systems nötig werden.

Die Mittel, welche um diese zu erreichen zur Verfügung stehen, sind der Aderlass und das Abbinden der Glieder. Beim Aderlass wird man mindestens 300—500 ccm ablassen müssen, um eine hinreichende Abnahme des Venendrucks zu erzielen, kleinere Mengen genügen nicht (Tabora). Derselbe Effekt kann aber auch dadurch erzielt werden, dass man einige oder alle vier Extremitäten vermittelst Aderlassbinden so abschnürt, dass das arterielle Blut ungehindert in dieselben einfliessen kann, dagegen das venöse Blut am Rückfliessen gehindert wird. Auch dadurch gelingt es, den Druck im Venensystem erheblich herabzusetzen. Nach Plaskuda kann so eine Volumenzunahme von bis zu $^5/_4$ l in den Extremitäten erzeugt werden. Die Lösung der Binden darf nicht auf einmal erfolgen, sondern sie müssen nach Verbesserung der Herztätigkeit langsam eine nach der anderen am besten allmählich gelöst werden. Letzteres Verfahren hat besonders bei schwächlichen Menschen den Vorteil, dass es ohne Blutverlust für den Körper angewandt werden kann. Der Kreislauf arbeitet während des Abbindens mit einer fast um 20% verminderten Blutmenge, das Herz braucht also in der Zeiteinheit nur $^4/_5$ der gewohnten Blutmenge zu bewegen, schon allein dieser Umstand bedeutet eine grosse Erleichterung für denselben. Es wird also durch dieses Verfahren, welches wir schon seit langem zur Bekämpfung von Magen- und Lungenblutungen anwenden, der dritte Faktor für die Kreislaufarbeit, die Blutmenge beeinflusst und dasselbe verdient in allen Fällen schwerer venöser Stauung angewandt zu werden.

Zusammenfassung.

Für die funktionelle Therapie der absoluten Insuffizienz des Herzens sind also folgende Gesichtspunkte massgebend: Das Hauptmittel für den schwer dekompensierten Kranken ist die Digitalis, die zweckmässig mit Theobromin oder Koffein kombiniert wird. Ist der Kranke sehr unruhig, so ist eine Morphiuminjektion angezeigt. Sobald eine gesteigerte Urinabsonderung eintritt, oder die Pulsamplitude steigt, ist die Digitalis auszusetzen. Wünscht man eine sofortige Digitaliswirkung, so injiziert man statt dessen sofort 1 mg Strophanthin. Versagt die Digitalis, so kann man nach 10—12 Tagen die Kur wiederholen, versagt sie gänzlich, so ist eine dauernde Wiederherstellung des Kreislaufes ausgeschlossen. Man kann durch Theobromin und Koffein unter Umständen bei fortgesetzter Zufuhr der Mittel noch längere Zeit

eine leidliche Kompensation hochhalten. In manchen Fällen wird man noch einen Versuch mit chronischer Darreichung der Digitalis machen, die zweckmässig ebenfalls mit Koffein kombiniert wird. Der dauernde Gebrauch der Digitalis ist auch in den Fällen angebracht, in denen die Wirkung einer einmaligen Digitaliskur sehr rasch vorübergeht. Auch die Anwendung des Extr. fluid Apocyn. cannab. verdient versucht zu werden. Auch die anderen Ersatzmittel: Adonis vernalis etc. kann man anwenden.

In den Formen von Herzschwäche mit langsamem Puls, bei denen das Bild der falschen Blutverteilung nicht besteht und die ohne Entwickelung von Ödemen einhergehen oder wenn solche eintreten, sie doch in mässigen Grenzen bleiben, wirkt Digitalis nicht. Das Herz ist dabei gewöhnlich nicht vergrössert, man hat den Eindruck, als wenn das Herz in langsamer Ermüdung gewissermassen einschlafe. Zu diesen Zuständen gehört auch wohl die kachektische Herzschwäche. Auch im Verlaufe von Sklerose der Kranzarterien beobachtet man derartige Krankheitsbilder. Von Koffein und Kampfer sieht man mitunter in solchen Fällen noch günstige Wirkungen.

Bei Fällen akuter Kreislaufschwäche mit Versagen des linken Herzens mit Lungenödem und starkem Asthma cardiacum wird man mit Morphium und intravenöser Strophanthininjektion vorgehen, ausserdem käme Kampfer sowie unter Umständen Adrenalin in Betracht. Bei verengerten Gefässen und drahthartem Puls wird man Kampfer, bei Gefässlähmung, dikrotem Puls wird man Adrenalin vorziehen. In solchen Fällen kommt vor allen Dingen auch der Aderlass und das Abbinden der Glieder in Frage. Letzteres würde in allen schweren Fällen zur raschen Erleichterung der Herzarbeit zu empfehlen sein. Ich habe in den letzten Jahren damit recht günstige Erfahrungen gemacht.

Tritt trotz aller dieser Mittel keine Besserung ein, sondern erfolgt chronische absolute Insuffizienz, so kommt eine rein symptomatische Behandlung in Frage. Es handelt sich dann um die Beseitigung der Ödeme, um Linderung der Atembeschwerden und der stenokardischen Anfälle usw. Eine solche sich oft über Monate hinziehende Behandlung einer schweren Herzinsuffizienz stellt an Arzt und Pfleger schwere Aufgaben. Die Lagerung des Kranken, die Ernährung, die Herbeiführung von Schlaf und die Erleichterung der mannigfachen Beschwerden machen oft grosse Schwierigkeit und müssen die Hauptsorge sein.

In diesem Stadium bewährt sich vor allen Dingen das Morphium. Ich habe oft den Eindruck gehabt, dass die Morphiumtherapie in solchen Fällen nicht nur die subjektiven Beschwerden ausserordentlich erleichterte, sondern dass auch direkt objektiv ersichtliche Besserung des trostlosen Zustandes eintrat, und dass unter kombinierter Anwendung mit Morphium die vorher versagenden Herz- und Gefässmittel wieder wirksam wurden.

Die Behandlung einzelner Symptome der Herzinsuffizienz.

Die Behandlung der Herzirregularität.

Die Herzunregelmässigkeiten, welche während schwerer Insuffizienz des Herzens bestehen, werden in der Regel durch die Hebung derselben, wenn die Digitalis die Kompensation wieder hergestellt hat, von selbst verschwinden oder gebessert werden. Bestehen sie bei Wiederherstellung der Kompensation fort, so sind sie in vielen Fällen nicht zu beseitigen. Doch geben die einzelnen Formen der Irregularität, wenn auch in beschränktem Masse, eine Indikation für eine Behandlung ab.

Die respiratorische Unregelmässigkeit, welche auf nervöser Grundlage beruht, ist ein durchaus harmloser Zustand, der dem Kranken in der Regel nicht zum Bewusstsein kommt. Durch eine gegen die allgemeine Nervosität gerichtete Allgemeinbehandlung verschwindet dieselbe häufig.

Die Extrasystolenirregularität kann nur kausal behandelt werden. Besonders dankbar sind die Fälle, bei denen die Extrasystolen von Erkrankungen der Verdauungsorgane ausgehen. Mit Hebung des Grundleidens verschwinden sie, und ebenso die auf Nikotinvergiftung, Kaffeeabusus beruhenden nach Meidung der Schädlichkeiten. Bestehen sie während einer Kompensationsstörung, so verschwinden sie gewöhnlich mit Wiederherstellung der Kompensation. Die bei nervösen Störungen auftretenden Extrasystolen gehen mit Hebung der Störung vorüber.

Leitungsstörungen, die im Verlaufe eines akuten Gelenkrheumatismus entstehen, bilden sich nach Ablauf derselben häufig zurück. Bestehen sie weiter fort, so bleibt die Störung gewöhnlich dauernd. Die Dissoziation von Vorhöfen und Ventrikeln ist, wenn sie durch Vagusreizung hervorgerufen ist, durch Atropin zu beseitigen (Dehio, Volhard, Hoffmann). Beruht sie auf organischer Veränderung des Leitungssystems, so ist sie in der Regel dauernd.

Der Pulsus irregularis perpetuus, die häufigste Form der anatrischen Irregularität besteht in den meisten Fällen dauernd. In einzelnen Fällen konnte ich durch Kampfergaben dieselbe zeitweilig zum Verschwinden

bringen. Da Kampfer das Flimmern der Vorhöfe im Tierversuch aufhebt, so ist ein Versuch mit diesem Mittel immer gerechtfertigt.

Die alternierende Herztätigkeit, welche ja meistens bei schwerster Herzschwäche beobachtet wird, geht, wenn es gelingt, letztere zu beseitigen, mit dieser vorüber. Tritt sie im Verlauf von Tachykardien auf, so ist sie meist nur kurze Zeit vorhanden und verschwindet von selbst.

Die Behandlung des Herzjagens wird bei den Herzneurosen besonders erwähnt werden.

Die Beseitigung der Dyspnoe.

Schwere Anfälle von Asthma cardiacum werden mit Morphium evtl. Strophanthin oder Digitalis bekämpft. Neuerdings wird bei arteriosklerotischer Blutdruckerhöhung das Vasotonin angewandt (Franz Müller, Felner, Stehelin).

Sauerstoffinhalationen lindern oft subjektiv das Gefühl von Dyspnoe.

Stärkere quälende Dyspnoe verlangt gebieterisch sedative Mittel. Vor allem ist Morphium oft nicht zu entbehren. Man hat auch versucht durch passive Gymnastik hier einzuwirken (Bogheans Atmungsstuhl). Doch will mir scheinen, als ob ein solches Vorgehen nicht recht zweckmässig wäre. Es setzt die Therapie da an einem Folgezustand der Kreislaufschwäche ein, der absolut notwendig zur Kompensation der Störung der Blutzirkulation ist.

Theobrominpräparate, so das Dyspnon (Theobromin natr. salicyl. 0,25, Theobromin natr. acet. 0,10, Extr. Quebracho 0,10) in Tabletten verabreicht, erleichtern mitunter.

Die stenokardischen Anfälle (Angina pectoris), welche von dem Asthma cardiacum wohl zu trennen sind, werden mit gefässerweiternden Mitteln behandelt. Dieselben werden bei den Funktionsstörungen der Gefässe besprochen.

Die Beseitigung von Flüssigkeitsansammlungen.

a) Durch diuretische Mittel. Ausser durch Anregung der Herztätigkeit, welche allemal den idealen Erfolg bei der Bekämpfung der absoluten Insuffizienz des Herzens darstellt, ist man bei bestehendem Hydrops sehr häufig veranlasst, neben den herzanregenden, zugleich diuretische Mittel anzuwenden. Wenngleich die diuretischen Mittel zum Teil auch eine allgemeine Kreislaufwirkung entfalten, sei es direkt oder indirekt, so geben bei diesen die Wirkungen auf die Nierensekretion doch in erster Linie die therapeutische Indikation. Die Harnabscheidung ist abhängig vom Blutdruck und der Stromgeschwindigkeit in den Glomerulis. Zum Teil handelt es sich bei der Abscheidung des Urins um die einfachen mechanischen Verhältnisse einer Filtration, andererseits auch um spezifisch sekretorische Vorgänge. Die Abscheidung ist

weiterhin abhängig von dem Flüssigkeitsgehalt des Blutes. Starke Flüssigkeitszufuhr bewirkt starke Ausscheidung eines diluierten Harnes. Ferner auch von spezifischen Einwirkungen auf die Sekretion. Die Mittel, welche zur Beeinflussung dieser Funktion zur Verfügung stehen, sind ausserordentlich beschränkt. Es ist in erster Linie das oben schon erwähnte Theobromin und das Theophyllin oder Theocin. Theobromin wird in Form des Th. natrio-salicyl. Diuretin oder Th. natr. aceticum (Agurin) in Dosen von 0,5 bis 1 g bis zur Tagesdose von 6 g gegeben. Das vorzugsweise gebräuchliche Diuretin wird durch Säuren leicht zersetzt, es muss also jede Kombination mit Pflanzensäften vermieden werden. Es bewirkt leicht Magen-Darm-Störungen und wird am besten mit viel Flüssigkeit genommen. Die Wirkung besteht zunächst in der früher besprochenen blutdrucksteigernden Wirkung durch Konstriktion bestimmter Arteriengebiete, ferner aber in einer Wirkung auf das Herz. Die Theobromin-Diurese beruht auf einer Veränderung in der Niere selbst. Ob die sezernierenden Elemente zu einer starken Tätigkeit gebracht werden von Schröder, ist mindestens zweifelhaft, sicher ist, dass eine verstärkte Durchblutung der Niere stattfindet und dass weiterhin die Rückresorption in den Harnkanälchen vermindert wird. In analoger Weise wirkt das Koffein, bei dem die vasokonstriktorische Wirkung überwiegt und die diuretische infolgedessen nicht so stark hervortritt. Das Koffein wird aber umgekehrt vom Magen-Darm-Kanal besser vertragen und eignet sich auch zur subkutanen Anwendung. Am stärksten wirksam ist klinisch das Theocin, welches in Tagesgaben von 0,8 bis 1,5 g verordnet werden kann. Vom Theocin sah ich mitunter noch Wirkungen, wenn alle anderen Theobrominmittel versagten und man kann es in kleinen Dosen von 0,6 g pro die lange Zeit fortgebrauchen lassen. Ebenso ist die Anwendung von Euphyllin (Theophyllin-Äthylendiamin) in Suppositorien zu empfehlen, auch intramuskulär kann letzteres eingespritzt werden.

In anderer Weise wirkt das Calomel ein. Sind in den Geweben grössere Mengen von Flüssigkeit retiniert, so wirkt es in Gaben von 0,2 g mehrmals am Tage mitunter stark diuretisch (Jendrassik), namentlich dann, wenn man durch Opium den Eintritt von Durchfällen verhindert. Man muss es mehrere Tage nacheinander in Gaben von 3mal 0,2 g geben (Stintzing). Die Diurese setzt am 2. bis 4. Tage ein und hält bis zu 10 Tagen an. Es können kolossale Mengen Flüssigkeiten auf diese Weise den Körper verlassen. Das Mittel hat die Unannehmlichkeit, dass es den Darm stark reizt und trotz Opiumverabreichung starke, ja blutige Durchfälle erzeugt. Auch die Quecksilber-Stomatitis lässt sich nicht immer vermeiden und muss durch Gurgelungen mit Kali chloricum und anderen antiseptischen Mitteln bekämpft

werden. Der Erfolg ist immer ein unsicherer. Eine Kontraindikation ist bestehende Nephritis, sowie allgemeine stärkere Körperschwäche, ebenso muss der Darm gesund sein. Jedenfalls ist seine Anwendung auf Fälle zu beschränken, bei denen alle Versuche die Diurese anzuregen versagten.

Die sonstigen empirisch angewandten Diuretika wie Bulbus scillae, Kalium aceticum, Strontium lacticum, Fructus juniperi, Blatta orientalis usw. werden wohl nur selten noch angewandt, zumal die Wirkung durchaus unsicher und experimentell nicht begründet ist. Dazu gehört auch der innerliche Gebrauch von Harnstoff, welcher in neuerer Zeit als Diuretikum empfohlen wurde. Natürlich wirken auch Salzlösungen, Glaubersalz, Kochsalz und andere Salze diuretisch. Durch Erhöhung des osmotischen Druckes im Blute ziehen sie Wasser aus den Geweben an und wenn diese Stoffe in gesunden Nieren leicht ausgeschieden werden, so wird mit ihnen das angezogene Wasser mit entfernt. Andererseits hindern sie, einmal in die Harnkanälchen ausgeschieden, die Rückresorption. Bei kranken Glomerulis sind sie nicht anwendbar. Sie wirken dann, namentlich das Kochsalz, harnsekretionsvermindernd. Können die Glomerulus-Membranen, das Kochsalz nicht ausscheiden, so wird dasselbe im Körper retiniert und bedarf nunmehr, um isotonisch zu werden, des Zuflusses grosser Flüssigkeitsmengen. Es können demnach auf diese Weise die Ödeme sogar gesteigert werden.

Von G. See wurde der Milchzucker als Diuretikum empfohlen, welcher ebenfalls durch Anziehung von Wasser Hydrämie erzeugt und ähnlich wie der Traubenzucker beim Diabetes Harnflut bewirkt. Es muss dabei der Zucker, — man kann auch Traubenzucker verwenden — mit möglichst wenig Flüssigkeit genommen werden.

b) Durch Anregung der Darmtätigkeit. Während bei Leberzirrhose und bei Nierenerkrankungen unter Umständen Anregung der Darmtätigkeit eine vorteilhafte Entlastung des Organismus vom retinierten Wasser hervorbringen kann, ist bei Herzinsuffizienten die Anwendung starker Drastika meist untunlich, auch ist der therapeutische Effekt gewöhnlich nicht erheblich. Als zweckmässige Mittel werden Laxin und Purgen (Phenolphthalein) empfohlen (Geisböck). Die Mittel machen starke wässerige Durchfälle ohne den Kräftezustand zu beeinträchtigen. Die Tagesdosis ist 1 bis 3 Tabletten.

c) Durch Anregung der Schweisssekretion. Anregung der Schweisssekretion durch Anwendung von Hitze verbietet sich gewöhnlich wegen der subjektiven Beschwerden der Kranken, welche längeres Stillliegen und starke Erhitzung nicht vertragen. Am besten anwendbar ist noch das Glühlichtbad im Bett. Das in Form einer Reifenbahre, an welcher an der Innenseite die Glühlampen in der Zahl von etwa 12 Stück,

weiterhin abhängig von dem Flüssigkeitsgehalt des Blutes. Starke Flüssigkeitszufuhr bewirkt starke Ausscheidung eines diluierten Harnes. Ferner auch von spezifischen Einwirkungen auf die Sekretion. Die Mittel, welche zur Beeinflussung dieser Funktion zur Verfügung stehen, sind ausserordentlich beschränkt. Es ist in erster Linie das oben schon erwähnte Theobromin und das Theophyllin oder Theocin. Theobromin wird in Form des Th. natrio-salycil. (Diuretin) oder Th. natr. aceticum (Agurin) in Dosen von 0,5 bis 1 g bis zur Tagesdose von 6 g gegeben. Das vorzugsweise gebräuchliche Diuretin wird durch Säuren leicht zersetzt, es muss also jede Kombination mit Pflanzensäften vermieden werden. Es bewirkt leicht Magen-Darm-Störungen und wird am besten mit viel Flüssigkeit genommen. Die Wirkung besteht zunächst in der früher besprochenen blutdrucksteigernden Wirkung durch Konstriktion bestimmter Arteriengebiete, ferner aber in einer Wirkung auf das Herz. Die Theobromin-Diurese beruht auf einer Veränderung in der Niere selbst. Ob die sezernierenden Elemente zu einer starken Tätigkeit gebracht werden (von Schröder), ist mindestens zweifelhaft, sicher ist, dass eine verstärkte Durchblutung der Niere stattfindet und dass weiterhin die Rückresorption in den Harnkanälchen vermindert wird. In analoger Weise wirkt das Koffein, bei dem die vasokonstriktorische Wirkung überwiegt und die diuretische infolgedessen nicht so stark hervortritt. Das Koffein wird aber umgekehrt vom Magen-Darm-Kanal besser vertragen und eignet sich auch zur subkutanen Anwendung. Am stärksten wirksam ist klinisch das Theocin, welches in Tagesgaben von 0,8 bis 1,5 g verordnet werden kann. Vom Theocin sah ich mitunter noch Wirkungen, wenn alle anderen Theobrominmittel versagten und man kann es in kleinen Dosen von 0,6 g pro die lange Zeit fortgebrauchen lassen. Ebenso ist die Anwendung von Euphyllin (Theophyllin-Äthylendiamin) in Suppositorien zu empfehlen, auch intramuskulär kann letzteres eingespritzt werden.

In anderer Weise wirkt das Calomel ein. Sind in den Geweben grössere Mengen von Flüssigkeit retiniert, so wirkt es in Gaben von 0,2 g mehrmals am Tage mitunter stark diuretisch (Jendrassik), namentlich dann, wenn man durch Opium den Eintritt von Durchfällen verhindert. Man muss es mehrere Tage nacheinander in Gaben von 3mal 0,2 g geben (Stintzing). Die Diurese setzt am 2. bis 4. Tage ein und hält bis zu 10 Tagen an. Es können kolossale Mengen Flüssigkeiten auf diese Weise den Körper verlassen. Das Mittel hat die Unannehmlichkeit, dass es den Darm stark reizt und trotz Opiumverabreichung starke, ja blutige Durchfälle erzeugt. Auch die Quecksilber-Stomatitis lässt sich nicht immer vermeiden und muss durch Gurgelungen mit Kali chloricum und anderen antiseptischen Mitteln bekämpft

werden. Der Erfolg ist immer ein unsicherer. Eine Kontraindikation ist bestehende Nephritis, sowie allgemeine stärkere Körperschwäche, ebenso muss der Darm gesund sein. Jedenfalls ist seine Anwendung auf Fälle zu beschränken, bei denen alle Versuche die Diurese anzuregen versagten.

Die sonstigen empirisch angewandten Diuretika wie Bulbus scillae, Kalium aceticum, Strontium lacticum, Fructus juniperi, Blatta orientalis usw. werden wohl nur selten noch angewandt, zumal die Wirkung durchaus unsicher und experimentell nicht begründet ist. Dazu gehört auch der innerliche Gebrauch von Harnstoff, welcher in neuerer Zeit als Diuretikum empfohlen wurde. Natürlich wirken auch Salzlösungen, Glaubersalz, Kochsalz und andere Salze diuretisch. Durch Erhöhung des osmotischen Druckes im Blute ziehen sie Wasser aus den Geweben an und wenn diese Stoffe in gesunden Nieren leicht ausgeschieden werden, so wird mit ihnen das angezogene Wasser mit entfernt. Andererseits hindern sie, einmal in die Harnkanälchen ausgeschieden, die Rückresorption. Bei kranken Glomerulis sind sie nicht anwendbar. Sie wirken dann, namentlich das Kochsalz, harnsekretionsvermindernd. Können die Glomerulus-Membranen, das Kochsalz nicht ausscheiden, so wird dasselbe im Körper retiniert und bedarf nunmehr, um isotonisch zu werden, des Zuflusses grosser Flüssigkeitsmengen. Es können demnach auf diese Weise die Ödeme sogar gesteigert werden.

Von G. See wurde der Milchzucker als Diuretikum empfohlen, welcher ebenfalls durch Anziehung von Wasser Hydrämie erzeugt und ähnlich wie der Traubenzucker beim Diabetes Harnflut bewirkt. Es muss dabei der Zucker, — man kann auch Traubenzucker verwenden — mit möglichst wenig Flüssigkeit genommen werden.

b) Durch Anregung der Darmtätigkeit. Während bei Leberzirrhose und bei Nierenerkrankungen unter Umständen Anregung der Darmtätigkeit eine vorteilhafte Entlastung des Organismus vom retinierten Wasser hervorbringen kann, ist bei Herzinsuffizienten die Anwendung starker Drastika meist untunlich, auch ist der therapeutische Effekt gewöhnlich nicht erheblich. Als zweckmässige Mittel werden Laxin und Purgen (Phenolphthalein) empfohlen (Geisböck). Die Mittel machen starke wässerige Durchfälle ohne den Kräftezustand zu beeinträchtigen. Die Tagesdosis ist 1 bis 3 Tabletten.

c) Durch Anregung der Schweisssekretion. Anregung der Schweissekretion durch Anwendung von Hitze verbietet sich gewöhnlich wegen der subjektiven Beschwerden der Kranken, welche längeres Stillliegen und starke Erhitzung nicht vertragen. Am besten anwendbar ist noch das Glühlichtbad im Bett. Das in Form einer Reifenbahre, an welcher an der Innenseite die Glühlampen in der Zahl von etwa 12 Stück,

welche in Serien von je 4 nacheinander eingeschaltet werden können. angebracht sind, angefertigte Glühlichtbad wird über die unteren Extremitäten gelegt und mit einer Wolldecke überdeckt. Man kann bei diesem Apparat durch Veränderung der Zahl der Lampen die Wärmeentwickelung verändern und so auch, ohne dass es für den Kranken besonders angreifend ist, Schweissausbrüche erzielen. Injektion von Pilokarpin empfiehlt sich für diesen Zweck nicht.

Von v. Reiber wurde die Massage bei Schwerinsuffizienten empfohlen. Es ist durch Massage möglich, die Ödeme der Extremitäten um ein geringes zu vermindern, aber eine Dauerwirkung lässt sich nicht erzielen. Ebensowenig durch sinusoidale elektrische Bäder, die von Büdingen bei schwer Dekompensierten angewandt wurden. Die Faradisation der Bauchdecken (Glax) ist zur Beseitigung von Hydrops als Therapie ebenfalls nicht geeignet.

d) Die mechanische Beseitigung der Wasseransammlungen. Wenn alle diese Mittel die Ödeme nicht zum Schwinden bringen, die Haut mehr und mehr gespannt wird, was namentlich an den Genitalien für die Kranken ausserordentlich lästig wird, so ist man unter Umständen gezwungen, die Ödeme mechanisch zu entleeren. Mitunter tritt Naturhilfe ein, indem an den Unterschenkeln die Haut an einzelnen Stellen nekrotisiert und zum Durchbruch kommt und aus diesen Wunden die Ödemflüssigkeit sickert. Diesen Ausgang soll man vermeiden, da er zu den schweren Gefahren einer Hautinfektion führt. Man kann gewöhnlich die grössten Ödemansammlungen und auch Wasseransammlungen in den Körperhöhlen durch eine Punktion der Schenkelhaut zur Entleerung bringen.

Die gebräuchlichen Methoden sind zunächst die Punktion mit Troikarts. Von Sauthey wurden kleine Hohlnadeln angegeben, die in die Haut eingestochen ein allerdings nur langsames Abtropfen der Flüssigkeit ermöglichen und sich leicht verstopfen. Curschmann hat ähnliche aber grössere Troikarts angegeben. Dieselben bestehen aus einer an ihrem unteren Ende mehrfach durchlochten Röhre, in welche ein Spitzdorn passt. Die Röhre wird über den Dorn gestreift und mit ihm zusammen in die vorher wohl desinfizierte Haut eingestochen, nach Zurückziehen des Dornes bleibt die Kanüle liegen. Man kann über die Mündung derselben einen mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gefüllten, keimfrei gemachten Gummischlauch ziehen, das Ende des Gummischlauches führt man unter den Spiegel einer in einem tiefer stehenden Gefäss befindlichen Kochsalzlösung, so dass eine heberartige Ansaugung entsteht. Die Kanüle befestigt man mit Heftpflasterstreifen. Man kann auch einige Einschnitte in die gut desinfizierte Haut auf dem Fussrücken machen, die dann mit einem sterilen Verband von hydrophiler Watte oder Holzwolle verbunden werden. Wir bedienen uns gewöhnlich des folgenden Verfahrens: Die wohl desinfizierten Unterschenkel werden

mit zahlreichen Einstichen vermittelst eines Troikart-Stiletts, namentlich an der äusseren Seite, rasch punktiert, indem man nur die Spitze des Stiletts einstösst. Man kann so an jedem Bein 30 und mehr solcher kleinen Wunden setzen. Unmittelbar nach dem Eingriff beginnt reichlich Ödemflüssigkeit aus den kleinen Hautwunden sich zu entleeren, der nur wenig Blut beigemengt ist. In wenigen Stunden wird aus diesen Hautöffnungen eine grosse Menge von Flüssigkeit ausgeschieden, die man entweder in sterilem Holzwollverband über einen Sublimatumschlag auffangen oder einfach abfliessen lassen kann, während der Kranke in halbsitzender Lage die mit aseptischem Umschlag versehenen Füsse in ein sterilisiertes Metallbecken stellt. In 2 bis 3 Tagen sind solche Kranke von den Ödemen und den Wasseransammlungen in den Körperhöhlen meist ganz befreit und es dauert oft lange Zeit, bis sich von neuem wieder Flüssigkeit ansammelt, namentlich wenn, was oft der Fall ist, nunmehr Herzmittel, vor allen Dingen die Digitalis, wieder wirksam werden. Die kleinen Hautwunden verheilen sehr rasch. Da die Ödeme ein bedeutendes Kreislauf-Hindernis darstellen, so wird durch die Entfernung derselben die Herzarbeit erleichtert. Von Curschmann sind für besondere Fälle noch Drainagekapseln angegeben, welche einen abnehmbaren Deckel haben und mit der offenen Seite auf die Haut gesetzt werden. Nachdem der Deckel abgenommen ist, werden von oben einige Hautschnitte gemacht, der Deckel wird aufgesetzt und mit einem Hebersystem verbunden. Dieselben sollen, wenn sie gut und fest mit dem flachen Rande auf der Haut aufsitzen, die Wunde vor Unreinigkeiten schützen. Ebenso kann man Trichter verwenden. Mir fehlt über diese Anwendung eigene Erfahrung, man wird aber dieses etwas komplizierte und im Privathause schwer exakt durchführbare Verfahren kaum nötig haben. Durch wiederholte Hautpunktionen kann man nicht nur die Beschwerden der Kranken auffallend lindern, sondern hat begründete Hoffnung, auch das Leben länger erhalten zu können. In einzelnen Fällen, bei denen diese Punktion häufig wiederholt werden musste, war der Kranke in den Zwischenzeiten oft monatelang beschwerdenfrei, zumal wenn nach Entleerung der Ödeme die Herzkraft sich heben liess. Meist kann man bei der Anwendung der Hautpunktion die mechanische Entleerung eines Hydrothorax und eines Ascites durch Punktion umgehen. Doch wird man bei starken Flüssigkeitsansammlungen in den Pleuraräumen, mitunter um die Kompressionserscheinungen der Lungen sofort zu heben, eine Punktion vornehmen müssen. Man muss, um den Eintritt eines Lungenödems zu vermeiden, die Flüssigkeit sehr langsam und nicht zuviel auf einmal ablassen. Dasselbe gilt für die Punktion der Ascites.

Die kausale Behandlung der Herzinsuffizienz und die besonderen Indikationen einzelner organischen Erkrankungen.

Während die Behandlung der Herzinsuffizienz den im vorstehenden geschilderten Gang im allgemeinen einzuhalten hat, erfordern die Ursachen, welche zur Insuffizienz geführt haben, häufig besondere Berücksichtigung. Um es gleich vorweg zu nehmen, wird man, wenn Lues vorliegt, welche zu Arterienerkrankung oder zur Erkrankung des Herzens selbst geführt hat, unter allen Umständen eine spezifische Behandlung einleiten müssen und kann damit hoffen, das Grundleiden günstig zu beeinflussen. Über Anwendung des neuen Ehrlichschen Heilmittels „Hata 606" habe ich in den letzten Monaten eigene Erfahrungen sammeln können, die, wenn sie auch der Zahl nach beschränkt sind, doch zu weiteren Versuchen mit dem Mittel ermutigen. Die Zukunft kann erst entscheiden, ob damit ein Mittel gegeben ist, namentlich die luetische Aortenerkrankung mit mehr Erfolg als bisher zu bekämpfen. Dass Intoxikationen und Infektionen speziell fieberhafte Krankheiten besonderer Massnahmen bedürfen, ergibt sich aus der Natur des einzelnen Leidens von selbst und muss als bekannt vorausgesetzt werden.

Die Klappenfehler des Herzens führen gewöhnlich schon frühzeitig den Kranken zum Arzte. Besteht eine Endokarditis so muss dieselbe durch Ruhe, Auflegen eines Eisbeutels, vor allen Dingen durch Behandlung eines etwa noch bestehenden Gelenkrheumatismus zunächst behandelt werden. Ist der Klappenfehler frisch und hat sich eine vollständige Kompensation noch nicht ausgebildet, so muss dieselbe nach den Grundsätzen der Behandlung der Herzinsuffizienz herbeigeführt werden. Bei starker Herzschwäche wird man zur Digitalis greifen.

Bei der septischen Endokarditis ist die Therapie machtlos, man kann versuchen, durch Antistreptokokkenserum ätiologisch einzuwirken. Vom Kollargol (Credé) habe ich niemals Erfolg gesehen. Unter absoluter Ruhe kommen mitunter Heilungen vor. Die Kreislaufschwäche, welche bei dieser fieberhaft auftretenden Erkrankung durch die Lähmung der Gefässe mit beeinflusst wird, wird durch Kampfer, Koffein, viel-

leicht auch durch Adrenalin bekämpft. In diesen Fällen ist besonders der Gebrauch von Alkohol mitunter indiziert.

Ist der Klappenfehler ausgebildet und die Kompensation hergestellt, die relative Insuffizienz zurückgebildet, so ist eine weitere Behandlung nicht erforderlich. Wenn im Laufe der Zeit relative oder absolute Insuffizienz eintritt, so unterliegen die Herzfehler der Behandlung derselben wie oben angeführt.

Bei Aorteninsuffizienz versagt oft die Digitalis aus schon dargelegten Gründen. Eine wichtige Ursache dafür erscheint mir auch der Umstand, dass vielfach die Aorteninsuffizienz auf luetischer Grundlage entsteht und dass es sich um fortschreitende Prozesse an der Aorta und an den Klappen handelt, welche zur Insuffizienz geführt haben. Gerade in den auf Lues zurückzuführenden Fällen erwies sich mir die Digitalis sehr häufig als machtlos. Mitralfehler reagieren dagegen meist sehr gut, wenn sie dekompensiert werden, auf Digitalis.

Die Myokarderkrankungen. Die Myokarderkrankungen als Folgeerscheinungen des Gelenkrheumatismus erfordern ebenfalls eine antirheumatische Behandlung, vor allen Dingen Bettruhe. Die Myokarditis im Verlaufe der Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten verlangt äusserste Ruhe. Bei allen Infektionskrankheiten, bei denen der Verdacht einer Myokarditis besteht, muss der Kranke möglichst lange Zeit im Bett gehalten werden und namentlich der Übergang zum Sitzen und Aufstehen mit grösster Vorsicht eingeleitet werden. Nicht selten tritt sonst in solchen Fällen plötzlicher Tod ein. Die Weiterbehandlung geschieht nach den Grundsätzen der Behandlung der Herzinsuffizienz.

Die chronische Myokarditis ist meist eine Folge der Arteriosklerose und ihre Behandlung fällt mit der Behandlung dieser Krankheit zusammen.

Die akute Perikarditis kann in zweierlei Weise das Herz schädigen, zunächst in der ersten Zeit des Fiebers. Es tritt da häufig eine akute Myokarditis als Komplikation ein. Die Behandlung in diesem Stadium ist identisch mit der Behandlung der Kreislaufschwäche im Fieber und bei Myokarditis. Sammelt sich weiterhin ein Exsudat an, so wird dasselbe in der Regel, ehe es bedrohlich wird, wieder resorbiert. Man kann die Resorption durch Verabreichung von Diureticis beschleunigen. Wächst das Exsudat an, so dass es die diastolische Erweiterung des Herzens behindert, wird der Puls kleiner, steigt die Atemnot, so muss man dasselbe durch Punktion entleeren. Ist es eiterig, so muss es durch Schnitt entleert werden.

Die Punktion wird nach Curschmann so ausgeführt, dass man den Herzbeutel an seiner linken Grenze jenseits der linken Mamillarlinie mit einem Troikart eröffnet. In der Regel wird man hier das Herz

vermeiden, sollte es aber mit dem Troikart angestochen werden, so hat dies nicht viel zu bedeuten, da der hier vorliegende linke Ventrikel wegen seiner starken Muskelwand nicht leicht durchstossen wird. Man lässt der Punktion eine Probepunktion vorausgehen. Der Abfluss des Exsudats soll langsam erfolgen. Auf diese Weise kann man zugleich, wenn man zum Schluss tiefer einsticht, auch ein linksseitiges pleuritisches Exsudat mit ablassen.

Ein eiteriges Exsudat unterliegt der chirurgischen Behandlung. Die Punktion des Herzbeutels kann zu den lebensrettenden Operationen gerechnet werden, da unmittelbar nach der Punktion des Exsudats die Herztätigkeit sich hebt und auch die subjektiven Beschwerden fast momentan sich lindern.

Die Obliteratio pericardii als Ursache der Herzinsuffizienz ist nur der chirurgischen Behandlung nach Brauer zugänglich. Nach Brauer reseziert man die das Herz überziehenden Rippenabschnitte und macht damit die mit dem Herzbeutel verwachsenen Teile des Thorax beweglich. Diese „Kardiolysis" ist bisher mehrfach mit gutem Erfolge ausgeführt worden.

Überanstrengung des Herzens als Ursache der Herzmuskelinsuffizienz erheischt zunächst grösste Ruhe. Man lässt die Kranken unter Umständen wochenlang zu Bett liegen und beginnt vorsichtig mit den für die Behandlung der relativen Insuffizienz angegebenen Methoden.

Das Herz der Fettleibigen, welches hierhergehört, bedarf einer besonders vorsichtigen Berücksichtigung. Nur bei jüngeren Menschen wird man, wenn die Kreislaufstörung noch im Beginn steht, energische Entfettungskuren vornehmen dürfen. Besteht der Verdacht, dass der Herzmuskel oder das Arteriensystem nicht mehr intakt ist, der in höheren Lebensaltern immer gerechtfertigt ist, so wird eine Entfettungskur nur mit grösster Vorsicht und sehr allmählich einzuleiten sein. Man sucht durch entsprechende Diät und langsame Steigerung der Körperbewegungen eine Entfettung herbeizuführen. Sind ausgesprochene Insuffizienzerscheinungen oder Angina pectoris vorhanden, so wird einer durchaus schonenden Behandlung zunächst der Vorzug gegeben. Man wird die Diät so einrichten, dass der Körperbestand gewahrt, aber nicht vermehrt wird und nach den Grundsätzen der Behandlung der Herzinsuffizienz vorgehen. Erst wenn das Herz gekräftigt und imstande ist ausserwesentliche Arbeit zu leisten, geht man zur eigentlichen Entfettung über. Die Einschiebung von Carelltagen, d. h. Milchdiättagen bewährt sich hierbei sehr. Eine reine Milchernährung, wie sie Moritz vorschlägt, kann für kürzere Zeit nach Art der Carellkur wohl durchgeführt werden, für längere Zeit ist sie wohl in den meisten Fällen nicht möglich. Besteht Arteriosklerose, so sind die für die Behandlung derselben angegebenen Grundsätze zu beachten.

Eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr ist in Fällen von Fettleibigkeit gewöhnlich von Vorteil. Als Kurorte kommen für Fettleibige mit relativer Herzinsuffizienz besonders Marienbad, ferner auch Homburg und Karlsbad in Betracht.

Entfettungskuren sollen, namentlich wenn Symptome von seiten der Kreislauforgane vorliegen, nie schematisch vorgenommen werden, sondern sich dem Einzelfalle anpassen. Vor allen Dingen ist für genügende Eiweisszufuhr zu sorgen und die Kalorienzahl der Nahrung muss, obwohl wir nicht sicher wissen, wie viele der zugeführten Kalorien ausgenutzt werden, in ein bestimmtes Verhältnis zum Körpergewicht gebracht werden.

Zu den Fettleibigen zählen gewöhnlich auch diejenigen Leute, welche durch übermässigen Biergenuss sich ihr Herzleiden zugezogen haben. Man wird hier vor allen Dingen den Genuss des schädlichen Getränkes verbieten, jedoch die an Alkohol gewöhnten Menschen nicht gleich vollständig zu Temperenzlern machen können. Ist umgekehrt die Ursache einer Herzmuskel-Insuffizienz in Ernährungsstörung und mangelhafter Übung der Körpermuskeln und damit der Herzkraft zu suchen, so wird man durch Hebung der Ernährung und vorsichtige Übung der Körpermuskulatur eine Kräftigung des Herzens in diesen besonderen Fällen unterstützen müssen.

Chronische Erkrankung der Atmungsorgane, welche zu Herzschwäche führen, müssen sorgfältig behandelt werden. Vor allen Dingen ist für Verhütung und rasche Heilung akuter Bronchitiden zu sorgen. Pleuritischen Verwachsungen ist durch rechtzeitige Punktion von Exsudaten und durch Nachbehandlung mit Gymnastik vorzubeugen. Ebenso sind asthmatische Anfälle zu bekämpfen und zu erleichtern durch Sedativa. Die von Strümpell empfohlene Behandlung mit elektrischen Lichtbädern kann vorsichtig angewandt werden. Mitunter muss man bei akuten schweren Störungen durch Aderlass oder Abbinden der Glieder eine Entlastung des Venensystems in solchen Fällen herbeiführen. Die Freundsche Resektion der Rippenknorpel kommt ferner als Behandlung des starren Thorax einer häufigen Ursache des Emphysems und damit der dadurch gesetzten Kreislaufstörungen hier in Betracht.

Ist eine Nephritis die Ursache der Herzmuskel-Insuffizienz, so wird in den diätetischen Verordnungen alles, was die Niere schädigt, vermieden werden müssen. Man soll die Diät nicht so einrichten, dass der Kranke geschwächt wird, sondern nur das Schädliche vermeidet. In erster Linie erfordert dabei der Zustand des Herzens Berücksichtigung. Man wird demnach nach den Grundsätzen der Behandlung der Herz-Insuffizienz vorgehen. Bestehen Ödeme, so wird man eine kochsalzarme Kost bevorzugen aus den Seite 427 angegebenen Gründen, um eine Ausscheidung des

retinierten Wassers zu erleichtern, doch wird man sich davor hüten müssen, dass die Kranken nicht wegen mangelnden Appetits bei einer solchen Kost unterernährt werden (v. Noorden). Die Diurese lässt sich mitunter durch Theobromin- und Theocin-Präparate in Gang bringen. Blutdrucksteigernde Mittel sind meist zu vermeiden, da bei Nephritikern wegen der schlechten Beschaffenheit der Gefässwände Neigung zu Blutungen besteht. Bei stark erhöhtem Blutdruck kommt eine Behandlung der chronischen Hypertension in Frage. (S. 442.)

Literatur.

Ach, Über die diuretische Wirkung einiger Purinderivate. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 44. S. 319.

Allard, Über Theocinvergiftung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. S. 510.

Askanasy, Klinisches über Diuretin. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56. 1906. S. 209.

Bary, Beiträge zur Bariumwirkung. Inaug.-Diss. Dorpat 1888.

Bibergeil, Digalen, ein Ersatzmittel des Digitalisinfuses. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 51.

Burwinkel, Experimentelle Untersuchungen über das Barutin ein neues Diuretikum. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 15.

Boruttau, Über die Einstellung und Kontrollierung der Herzwirkung von Convallaria-Präparaten. Ther. d. Gegenw. 1908. Dez.

Breuer, Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 39 u. f.

Boehm, Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Pflügers Arch. Bd. 5. S. 153. 1872.

— Über den Einfluss des Digitalins auf den Blutdruck der Säugetiere. Dorpater med. Zeitschr. Bd. 4. S. 63.

Böhme, Über die Wirkung des Kampfers auf das durch Chloralhydrat vergiftete Froschherz. Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. 52. S. 346.

Bosse, Über das Dyalisat der Digitalis purpurea. Zentralbl. f. inn. Med. 1899. Nr. 27.

Brandenburg, Eigenschaft der Digitalis, in nicht tödlicher Gabe die Anspruchsfähigkeit des Herzens für künstliche Reizung vorübergehend zu vermindern. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 53 und Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 1. S. 485.

— Über die Eigenschaft des Digitalins, beim Froschherzen selbständige Erzeugung von Bewegungsreizen an der Grenze von Vorhöfen und Kammern anzuregen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1904. Suppl.

Bubnoff, Über die physiologische und therapeutische Wirkung kleiner Alkoholgaben bei intravenöser Injektion. Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Ther. Vol. 14. Fasc. V et VI. p. 437.

Binz, Beitrag zur Kenntnis der Kaffeebestandteile. Arch. f. exper. Path. Bd. 9. S. 31.

Bock, J., Über die Wirkung des Koffeins und Theobromins auf das Herz. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 43. S. 367.

Boehm, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre. Jena 1884. S. 319.

Burwinkel, Zur therapeutischen Verwendung des Aderlasses. Verh. d. 73. Vers. D. Naturf. u. Ärzte, Hamburg 1900.

Cloetta, Über Digalen, Digitoxinum solubile. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.

Deucher, Über die Wirkung des Digitalinum verum bei Zirkulationsstörungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57. S. 1 (mit weiteren Literaturangaben).

— Über die Veränderung des Digitalimum verum in seiner Wirksamkeit durch den Einfluss der Magenverdauung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58. S. 47.

Dreser, Über Herzarbeit und Herzgifte. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 233.

Dessauer, Euphyllin ein neues Diuretikum. Therap. Monatsh. 1908. H. 8.

Eppinger und L. Hess, Versuche über die Einwirkung von Arzneimitteln auf überlebende Koronargefässe. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 5. S. 622.

Edleffsen und Kling, Über die therapeutische Verwendung des Hyoscin. hydrochloricum und hydrojodicum. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. S. 417.

Eichhorst, Über moderne Herzmittel. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1888. Nr. 2. S. 34.

Eychmüller, Über die Herz- und Gefässwirkung der Digitalis bei gesunden und kranken Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1909.

Ewald, Aphorismen zur Herztherapie. Ther. d. Gegenw. 1910. Febr.

Falkenheim, Über Ersatzmittel der Digitalis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 36. S. 84.

Focke, Was lehrt die medizinische Kasuistik über die jahreszeitlichen Schwankungen in der Stärke der offizinellen Digitalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46. H. 5—6.

Fraenkel, Alb., Physiologische Dosierung von Digitalispräparaten. Ther. d. Gegenw. 1902. März.

— Vergleichende Untersuchungen über die kumulative Wirkung der Digitaliskörper. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 51. S. 84.

— Über Strophanthuswirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 8 u. 9.

— Über Digitaliswirkung am gesunden Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 32.

— Zur Digitalistherapie. Über intravenöse Strophanthintherapie. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 257.

— Tonographische Untersuchungen über Digitaliswirkungen. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 40. S. 40.

— Über Digitalistherapie. Ergebn. der inn. Med. I. 1908.

Fraenkel und Schwartz, Über Digitaliswirkung an gesunden und an kompensierten Herzkranken. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.

Frank, O., Die Wirkung von Digitalis (Helleborein) auf das Herz. Ber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München 1897. H. 2.

Fraser, The action and use of Digitalis and its substitutes with special references to Strophanthus. Brit. med. Journ. 1895. S. 904.

— Note on Tincture of Strophanthus. Brit. med. Journ. 1887. S. 151.

Frenkel, S., Klinische Untersuchungen über die Wirkung von . . . Secale cornutum auf den arteriellen Blutdruck. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. S. 571.

— Klinische Untersuchungen über die Wirkung von Koffein, Morphium usw. auf den arteriellen Blutdruck. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. S. 542.

Friedheim, Über einen Fall von Digitalisexanthem. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 11.

Fleischmann und Wjasmensky, Über intravenöse Strophanthintherapie etc. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 21.

Gluzenski, Über die physiologische und klinische Wirkung des schwefelsauren Spartein (Sparteinum sulfuricum). Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 44. S. 121.

Gaskell, O. N., The tonicity of the haert and the bloodvessels. Journal of phys. Bd. 3. S. 48.

Gerhardt, D., Die Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen Kreislauf. Verh. des Kongr. f. inn. Med. 1902. S. 328.

Gottlieb und Magnus, Digitalis und Herzarbeit. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 51. S. 30.

— — Über die Gefässwirkung der Körper der Digitalisgruppe. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1902. Bd. 47. S. 135—164.

— — Gefässwirkung der Körper der Digitalisgruppe. Ebendas. Bd. 47. S. 135.

— — Einfluss der Digitaliskörper auf die Hirnzirkulation. Ebendas. Bd. 48. S. 262.

Gottlieb, Über die physiologische Wertbestimmung von Arzneimitteln. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 24.

— Die Herzwirkungen des Kampfers. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 2. S. 385.

— Herzmittel und Vasomotorenmittel. Verh. d. 15. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1901. S. 21.

Happich, Über giftige und tödliche Wirkung des Kampfers und Chloralhydrates. Mitteilung aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. 8. H. 1. Mai 1908.

Hedinger, Neue Mitteilungen zur intravenösen Strophanthintherapie. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 41.

Hochheim, Klinische Erfahrung mit Digalen. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 22.

Hewlett, Digitalis haert block. The Journ. of the Amer. med. Association. Jan. 5. 1907. Vol. 48. p. 47.

Hiller, Die Convallaria majalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 6. S. 492.

Hoffmann, Aug., Über die therapeutische Anwendung des Diuretins (Theobrominatrium-Natriumsalicylat.) Arch. f. exper. Pathol. Bd. 28. S. 1.

— Die Behandlung der Herzinsuffizienz. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 18.

Hofmann, Über die objektiven Wirkungen unserer modernen Herzmittel auf die Herzfunktionen. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1901. S. 177.

Hoepffner, Beiträge zur intravenösen Strophanthintherapie. Deutsch. Arch. klin. Med. Bd. 92. S. 4851.

Huber, Über die diuretische Wirkung der Salicylsäure. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 41. S. 129.

Hürtler, Orientierungsversuche über die Wirkung des Oxysparteins auf das Herz. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 30. S. 401.

Jacob, Über die Bedeutung der Carellkur bei der Beseitigung schwerer Kreislaufstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 16 und 17.

Jacquet, Über die physiologische Wirkung einiger Pflanzendialysate. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1897. Nr. 11. 1898. Nr. 24.

Jendrassik, Das Kalomel als Diuretikum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 38. S. 499.

— Weitere Untersuchungen über die Quecksilberdiurese. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 45. S. 226.

John, Klinische Erfahrungen über intravenöse Suprarenininjektionen bei schweren Herz- und Gefässkollapsen. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 29.

Kilian, Über Digitoxin und Digalen. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 18.

Klemperer, G., Digalen. Ther. d. Gegenw. 1905. Jan.

Kottmann, Klinisches über Digitoxinum solubile. Cloetta (Digalen), ein Beitrag zur subkutanen und intravenösen Digitalistherapie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56. H. 1 u. 2.

Kobert, Zum Ersatze der Digitalis. Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 500. 1882. S. 479.

Koppe, Untersuchungen über die pharmakologischen Wirkungen des Digitoxins, Digitaleins und Digitalins. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 3. S. 274.

Kraemer, F., Ein Beitrag zur Wirkung des Extractum fluidum Apocyni cana binici. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 45.

Kussmaul, Über lange festgesetzte Anwendung kleiner Digitalisgaben. Ther d Gegenw. 1900.

Leo, Über die therapeutische Anwendung der Adonis vernalis-Pflanze. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 262.

Leubuscher, Physiologische und therapeutische Wirkungen des Convallamarin. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7. S. 581.

Levin, Beiträge zur Pharmakologie des Kampfers. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 27.

v. Leyden, Das Kalomel als Diuretikum. Fortschr. d. Med. 1901. Nr. 19.

Liebermeister, G., Über intravenöse Strophanthintherapie. Med. Klinik. 1908. Beiheft 3.

Loeb, Beeinflussung des Koronarkreislaufes durch einige Gifte. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 51. S. 64.

Loewi, O.. und Janescu, Über eine spezielle Nierenwirkung der Digitaliskörper. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm Bd. 59. S. 71.

Mackenzie, Ein Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 24 und Diseases of the haert 1908. p. 275.

Mandl, Über den Wert des Dyspnons bei Angina pectoris und verwandten Zuständen. Zentralbl. f. d. ges. Med. 1906. Nr. 24.

Maragliano, Therapeutische Mitteilungen. I. Convallaria majalis, Convallarin, Convallamarin. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. Nr. 43.

Mendel, Die intravenöse Digitalisbehandlung. Ther. d. Gegenw. 1905. Sept. (auch als Sonderabdruck).

Minkowski, Über Theocin (Theophyllin) als Diuretikum. Ther. d. Gegenw. 1902. Nov.

Müller, Leo, Beitrag zur Kenntnis der Digitalisbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 51 und 1909. Nr. 18 (Digipuratum.).

— Beiträge zur Kenntnis der Digitalisbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1908. 51.

Naunyn, Wirkung der Digitalis. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 31.

— Zur Digitalistherapie. Ther. d. Gegenw. 1899. Mai.

Pawinski, Apocynum cannabinum als Cardiacum. Neue Therapie. 1904. Juni.

Pässler, Experimentelle Untersuchungen über die allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. D. Arch. f. klin. Med. 64. 1899.

Pesci, Klinische Erfahrungen über das Digalen etc. Zentralbl. f. innere Med. 1905. Nr. 44.

Plascuda, Untersuchungen über das „Binden der Glieder" etc. D. Arch. f. klin. Med. 80. 1904. S. 492.

Pletnew, Über das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluss stehenden Säugetierherzens. Zeitschr. f. experim. Pathol. und Ther. Bd. 1. S. 80.

Popper, Über die physiologische Wirkung des Strophanthins. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. S. 97.

Pelavec, Über den klinischen Wert der Theobrominpräparate. Wiener klin. ther. Wochenschr. 1904. Nr. 6.

— Zur Lehre von der diuretischen Wirkung der Theobromin. Arch. intern. de Pharm. et de Ther. 1904. S. 276.

Ried, Zur therapeutischen Verwendung der Strontiumsalze. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 16/17.

Riegel, Über die therapeutische Verwendung der Koffein-Präparate. Berl. klin Wochenschr. 1884. Nr. 19. u. Verh. d. III. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1884.

Rosenbach, O., Über die Anwendung von Mutterkornpräparaten bei gewissen Herzerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 34. S. 627.

Rosenheim, Experimentelles zur Theorie der Quecksilberdiurese. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. S. 170.

Rothziegel, Über Strophanthin. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1890. S. 520.

Schedel, Beiträge zur Kenntnis des Chlorbariums. Stuttgart 1903.

Schmiedeberg, Über die Digitaliswirkung am Herzmuskel des Frosches. Festschr. f. Ludwig. 1874.

— Untersuchungen über die pharmakologisch wirksamen Bestandteile der Digitalis purpurea. Arch. f. exp. Path. Bd. 3. S. 16. 1874.

— Über die Anwendung des Theophyllins als Diuretikum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82. S. 395.

— Beitr. zur Kenntnis der pharmakologischen Gruppe des Digitalins. Arch. f. experim. Path. und Ther. Bd. 16. S. 149.

Schröder, v., Über die Wirkung des Koffeins als Diuretikum. Arch. f. experim. Path. Bd. 22. S. 39.

— Über die diuretische Wirkung des Koffeins und der zu derselben Gruppe gehörenden Substanzen. Arch. f. experim. Path. Bd. 24. S. 85.

Schwarzenbeck, Über das Dialysat der Digitalis grandiflora. Zentralbl. f. inn. Med. 1901. Nr. 17.

Sée, G., Du sulfate de spartéine comme médicament dynamique et régulateur du coeur. Compt. rend. 1885. T. 101. p. 1046.

Simons, Kalomelkuren bei Herzerkrankungen. Mitt. aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 9. H. 2. S. 67. Jan. 1909.

Sonnenkalb, Zur Pharmakologie der Kreislaufkoordination. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. V. 1908.

Starck, v., Zur therapeutischen Verwendung des Digitoxins. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 3.

Stintzing, Klinische Beobachtungen über Kalomel als Diuretikum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 43. S. 205.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens etc. S. 291.

Straub, Dynamik des Froschherzventrikels. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 1.

Tabora, Über Entlastung des venösen Systems durch Venaesektion und „Abbinden" der Glieder". Verh. d. XXVI. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1909.

Tigerstedt, C., Zur Kenntnis der Einwirkung von Digitalis und Strophanthus auf den Kreislauf. Skand. Arch. f. Physol. 20. 1907.

Traube, Versuche über die Wirkung der Digitalis. Charité-Annalen 1881. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. 1. 190.

— Über die Veränderung, welche die Spannung des Aortensystems unter dem Einfluss der Digitalis erleidet. Gesammelte Beiträge. Bd. 1. S. 252.

Traube, Über die Wirkungen der Digitalis. Beiträge Bd. 2. S. 177.
— Zur Lehre von der Digitaliswirkung. Beiträge. Bd. 2. S. 910.
— Einige Bemerkungen über die Digitaliswirkungen. Beiträge Bd. 3. S. 65.
— Im Stadium der Kompensationsstörungen bei Sklerose des Aortensystems müssen dem Gebrauch der Digitalis starke Abführungen vorhergehen. Beiträge Bd. 3. S. 165.
— Über die Behandlung der kardialen Dyspnoe und des kardialen Asthma. Beiträge Bd. 3 S. 211.
— Zur Lehre von der Digitaliswirkung bei Herzkranken. Beiträge Bd. 3. S. 215.
— Über die Behandlung des bei organischen Herzkrankheiten infolge der Stauung im Venensystem zustande kommenden Magenkatarrhs. Beiträge Bd. 3. S. 218.
— In einem Falle von Herzleiden, in welchem die Digitalis in kleinen Dosen sich als unwirksam erwiesen hatte, wirkt sie vortrefflich in abnorm grossen Dosen. Beiträge Bd. 3. S. 220.
— Ein Fall von angeborener Aortenstenose usw. Beiträge Bd. 3. S. 22.
— Bemerkungen über eine eigentümliche Herzaffektion. Beiträge Bd. 3. S. 162.
— Ein Fall von Insuffizienz der Aortenklappen im Gefolge von Sklerose des Aortensystems entstanden. Günstige Wirkung abführender Mittel auf die asthmatischen Beschwerden. Beiträge Bd. 3. S. 167.
— Ges. Abhandl. Berlin 1887.

Unverricht, Über Digitoxinbehandlung. Deutsch. Ärztezeitung 1895. Nr. 22.

Velden, v. d., Zur klinischen Verwendung des Nebennierenextrakts. Münch. med. Wochenschr. 1910.
— Zur Pharmakologie der Kreislaufkoordination. Sitzungsber. d. Ges. zur Bef. der ges. Naturw. Marburg 1908. 8. Jan.
— Über das Binden der Glieder. Zeitschr. f. exp. Pathol. 1911.

Vogt, O., Über die Herz- und Gefässwirkung der Strophanthins bei gesunden und kranken Menschen. Med. Klinik 1909.

Wagner, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Koffeins auf Herz- und Gefässapparat. In.-Diss. Berl. 1885.

Weinberger, Zur Digalentherapie. Zentralbl. f. innere Medizin 1905. Nr. 27.

Wiedemann, Beiträge zur Pharmakologie des Kampfers. Arch. f. experim. Pharmakol. Bd. VI.

Williams, Über die Ursache der Blutdrucksteigerung bei der Digitaliswirkung. Arch. f. experim. Path. Bd. 13. S. 1.

Winterberg, Über die Wirkung des Kampfers auf das mit Chloralhydrat vergiftete Froschherz. Pflügers Arch. XIV.

Withering, Abhandlung vom roten Fingerhut usw. Aus dem Englischen von Michaelis. Leipzig 1785.

Ziegenbein, Physiologische Wirkung der Digitalis- und Strophanthusdrogen. Ber. d. deutschen pharmazeut. Gesellsch. 12. Jahrg. H. 8. S. 235.
— Wertbestimmung der Digitalisblätter. Arch. der Pharmazie. Bd. 240. H. 6. 1902.

Entfernung der Ödeme.

Borgherini, Die mechanische Behandlung der Ödeme der Herzkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 61. S. 624.

Curschmann, Zur mechanischen Behandlung der Hautwassersucht. Ther. Monatshefte 1804. März. S. 85.

Dehio, Zitiert nach Ewald. Diskussion über Herzmittel und Vasomotorenmittel. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1901. S. 76.

Ewald, Über Massendrainage. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 25. S. 545.

Fürbringer, Zur mechanischen Behandlung des Hautödems. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 1a.

— Über die Behandlung der Hydrops. D med. Wochenschr. 1890. Nr. 12.

Gerhardt, Über Einstiche in das Unterhautbindegewebe. Deutsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 7.

— Zur Behandlung der Hautwassersucht. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 50.

Glax, Über den Einfluss der Faradisation der Bauchmuskulatur auf Resorption und Harnausscheidung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 22. S. 611.

Krönig, Über operative Behandlung der Hautwassersucht. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1897. S. 555.

Quincke, Über den Druck in Transsudaten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21. S. 458.

Straub, Die Trichterdrainage. Eine Methode zur operativen Entleerung von Hautödemen. Zentralblatt f. klin Med. 1882. Nr. 25.

Ziemssen, Die Punktion des Hydrothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 5. S. 457.

Die Behandlung der Gefässerkrankungen.

Behandlung der Gefässinsuffizienz.

Vasomotorenschwäche.

Die von Störungen im Bereich der Gefässe primär verursachte Kreislaufschwäche ergibt für eine funktionelle Behandlung noch weitere Gesichtspunkte als die durch primäre Herzschwäche allein entstandene. Besonders die bei fieberhaften Infektionskrankheiten auftretende Vasomotorenschwäche kommt hier in Betracht. Auch sonstige toxische Einwirkungen haben oft ihren ersten Angriffspunkt im vasomotorischen Zentrum, so vor allem das Chloroform und das Chloralhydrat. Dasselbe liegt nahe dem Wärme-, Atmungs- und dem Vaguszentrum, so dass diese räumlich nahe zusammenliegenden lebenswichtigen Zentren auch denselben Schädlichkeiten häufig gemeinsam unterliegen.

Auch die Kreislaufschwäche, die durch übermässige Erweiterung der abdominellen Gefässe entsteht, entsteht in derselben Weise durch vasomotorische Einflüsse und stellt dieselben Indikationen. Bei der sogenannten Ohnmacht handelt es sich gewöhnlich um eine solche schnell vorübergehende Gefässlähmung.

Gewöhnlich ist aber auch bei allen diesen Zuständen von Hypotension das Herz nicht intakt. Nicht nur sekundär wird es in Mitleidenschaft gezogen, sondern sehr häufig durch die Noxe primär mitgeschädigt. Doch treten die Wirkungen dieser Schädigung gegenüber der Gefässlähmung gewöhnlich funktionell mehr in den Hintergrund.

Es ist deshalb in solchen Fällen auch die Anwendung der Digitalismittel indiziert und zwar um in schweren Fällen schnell eine Wirkung zu erzielen, am besten in Form der intravenösen Strophanthininjektion. Ferner wird vor allem Kampfer und Koffein, beides subkutan, in nicht zu kleinen Dosen zu geben sein und ferner Adrenalin subkutan oder im Notfalle gar intravenös. Gerade letzteres Mittel wirkt mitunter lebensrettend (v. Liebermeister). Die Anwendung von Baryumchlorat ist eventuell zu versuchen. Vom Ergotin (Rosenbach, Frenkel)

sah ich keine allgemein blutdrucksteigernde Wirkung in solchen Fällen. Dasselbe wirkt nicht allgemein auf die Gefässmuskulatur ein. Weiterhin kommen aber Hautreize, besonders hydrotherapeutische Anwendungen, Kältereize in Form von Umschlägen, Begiessungen und Bädern in Betracht. In allen Fällen ist die kausale Behandlung auszustreben, da mit Entfernung der Schädlichkeit die Vasomotorenschwäche sich hebt.

Vasomotorenkrampf.

Das Symptom der chronischen Hypertension, welches sich gewöhnlich bei der chronischen Nephritis einstellt und die Herzarbeit erschwert, wird hauptsächlich diätetisch bekämpft. Aufregung und körperliche Anstrengungen wirken nachteilig und sollen vermieden werden. Eine an Extraktivstoffen arme Kost, vor allem Milch und Cerealien sind geeignet, günstig zu wirken. Alkohol, Kaffee, Tee, Gewürze sind zu vermeiden. Bei den Zuständen, in denen sich Gefässkrampf als Ursache der Kreislaufinsuffizienz feststellen lässt, sind gefässerweiternde Mittel von Wirksamkeit. Es kommen da die Nitrite in erster Linie in Frage. Am raschesten wirkt das Amylnitrit, welches man tropfenweise einatmen lässt. Lauder-Brunton hat es zuerst gegen Anfälle von Angina pectoris empfohlen, die wahrscheinlich durch isolierten Gefässkrampf der Kranzarterien hervorgebracht werden. Es kann natürlich durch dieses Mittel auch die Herzarbeit dann erleichtert werden, wenn ein allgemeiner Gefässkrampf den gesamten Querschnitt der Blutbahn einengt und dadurch übergrosse Widerstände für die Herzarbeit schafft. Die Wirkung des Amylnitrit tritt sehr rasch ein.

In ähnlicher Weise wirkt das Nitroglyzerin in Dosen von $^1/_2$—1 mg, am besten in alkoholischer Lösung gegeben. Während die Wirkung des Amylnitrit flüchtig ist, hält die Wirkung des Nitroglyzerins mehrere Stunden an. Huchard empfiehlt statt dessen das Erythrolum tetranitricum in Dosen von 0,03. Dasselbe wirkt länger anhaltend und bewährte sich mir vielfach bei der Prophylaxe und Therapie stenokardischer Anfälle. Für dauernde Anwendung geeignet sind die Jodsalze und Präparate, obwohl der pharmakologische Angriffspunkt derselben noch nicht sicher gestellt ist (s. S. 445). Letzteres Mittel ist auch zur Anwendung bei Krampf der peripheren Arterien, wie sie im Verlaufe der Arteriosklerose, besonders in Form des intermittierenden Hinkens beobachtet werden, zu empfehlen.

Unter dem Namen Vasotonin wurde von Franz Müller eine angebliche Doppelverbindung des Alkaloids Yohimbin mit Urethan hergestellt. Es sollte durch diese Kombination die Einwirkung des Yohimbins auf das Sexualsystem und das Atemzentrum vermieden werden. Nach Feststellung von Spiegel handelt es sich um ein einfaches Ge-

misch von Yohimbin mit Urethan in einer Lösung von ca. 8,5 mg Yohimbin und 0,05 g, Urannitrat in 10 ccm. Die klinischen und experimentellen Untersuchungen ergaben nach der Injektion des Mittels nach zwanzig Minuten mitunter auch erst nach sechs bis acht Stunden ein Absinken des systolischen Druckes. Diese Senkung hielt bei drei bis sechs Injektionen in der Woche oft lange Zeit an. Das Mittel wird in sterilisierten Ampullen in den Handel gebracht und in der Dosis von 1 ccm subkutan injiziert. Es ist indiziert bei allen Fällen von Hypertonie. Die Herabsetzung des Druckes in den Arterien wird hervorgerufen durch eine Erweiterung der peripheren Blutgefässe und zwar in erster Linie derjenigen der Extremitäten. Das Volumen der Nieren und des Darmes nimmt ab. Eine Erweiterung der Gehirngefässe tritt ebenfalls in die Erscheinung. Einen nachweislichen Einfluss auf das Herz hat das Mittel nicht, ebensowenig auf die Atmung. Das Mittel ist bei Hypertension, sei es bei Arteriosklerose, Bleiintoxikation, Nephritis etc. anwendbar. Mit Morphium darf es nicht gleichzeitig angewandt werden, ebenso nicht im Fieber wegen der dann bestehenden Vasomotorenschwäche, auch nicht bei Thrombosen, Embolien und stärkerer Herzmuskelschwäche. Die bisher mit dem Mittel von uns gemachten Erfahrungen sind nicht allzu günstig. Mehrfach erlebte ich heftige Aufregungszustände mit Herzirregularität bei Arteriosklerotikern nach der Injektion einer Ampulle.

Im übrigen wird man die Hypertension kausal behandeln, wie es bei der Behandlung der Arteriosklerose geschildert wird.

Die Behandlung der Arteriosklerose, der Arteriitis und des Aneurysma.

Die allgemeine Arteriosklerose als Ursache der Gefässinsuffizienz bedarf einer besonderen Behandlung. Es handelt sich darum, dem Fortschreiten der Erkrankung vorzubeugen und andererseits die Kompensation von seiten des Herzens zu erhalten. Besteht grosse Brüchigkeit der Gefässe, was sich durch Schwindelanfälle, Blutungen in der Retina und Sklera, Magenblutungen etc. anzeigen kann, so ist einer Blutdrucksteigerung möglichst vorzubeugen. Die ganze Lebensweise muss so eingerichtet werden, dass alle schädlichen Einflüsse fern gehalten werden. Vor allem ist die Ernährung von Einfluss. Üppige Mahlzeiten sind zu meiden, ferner ist jede starke geistige und körperliche Betätigung abzuraten. Die von Rumpf empfohlene kalkarme Ernährung hat aus dem Gesichtspunkt verminderter Kalkzufuhr keine Indikation, wohl aber ist eine möglichst reizlose die Milch und Milchspeisen bevorzugende Diät am Platze. Alkohol, besonders schwere Getränke sind möglichst zu beschränken, auch Kaffee, Tee- und Tabakgenuss. Reich-

lich Obst und Gemüse sind zu empfehlen, weniger die Mehlspeisen, um nicht eine Adipositas zu begünstigen.

Sportliche Leistungen sind unbedingt zu widerraten. Dagegen ist eine mässige Bewegung im Freien und eine genügende Ausspannung nach der Arbeit anzustreben. Für Erholungsaufenthalt ist zu sorgen, grosse Höhen sind dabei zu meiden. 1200—1500 m dürfte die äusserste Grenze sein. Es muss dabei Gelegenheit zu Spaziergängen auf ebenen Wegen geboten sein. Für genügenden Schlaf ist zu sorgen und jede Störung der Verdauungsorgane hintanzuhalten. Regelrechte Stuhlentleerung muss, sei es durch den Gebrauch abführender Brunnen oder milder Abführmittel, herbeigeführt werden. Beliebt sind Trinkkuren in Marienbad, Tarasp und allenfalls Karlsbad. Besteht Dyspepsie, so kommt auch Kissingen, Homburg und etwa Neuenahr in Betracht. Die Quellen dürfen nie heiss, sondern nur mässig erwärmt getrunken werden. Sie können auch zu Hauskuren gebraucht werden. Der Gebrauch kohlensaurer Bäder, wie die von Nauheim, ist im Beginn der Arteriosklerose indiziert. Die Wirkungsweise derselben ist S. 384 besprochen. Nach den dort angeführten Indikationen wird man sich richten müssen. Älteren Leuten ist der Gebrauch indifferenter Thermalquellen, wie Schlangenbad, Baden-Baden, Wildbad und Gastein anzuraten. Orte mit gleichmässiger milder Temperatur sind für die Frühjahrs- und Herbstzeit zu empfehlen. Unter Umständen ist ein Winteraufenthalt in warmem Klima wünschenswert.

Als Medikament sind Jodmittel mit Unterbrechungen chronisch anzuwenden. Nach den Untersuchungen von Müller, Inada und Alvens soll die Viskosität des Blutes durch Jodgebrauch herabgesetzt werden. Determann und in meiner Klinik Lindmann konnten dieses experimentell nicht bestätigen, jedenfalls ist die Art der klinisch zu beobachtenden günstigen Einwirkung der Jodsalze bei diesen Erkrankungen noch nicht sichergestellt. Man gibt das Jod in Form von Jodsalzen, besonders gern Jodnatrium oder Jodrubidium in Milch oder alkalischen Mineralwässern. Der Zusatz von Natr. bicarbonium macht die Mittel besser verträglich. Zweckmässig hat sich nach Untersuchungen von Bröcking in meiner Klinik auch Sajodin erwiesen. Jod wird im Körper retiniert, d. h. es scheidet sich langsamer aus, wie es aufgenommen wird. Es bedarf deshalb einiger Vorsicht bei der Verordnung. Saure Speisen und Getränke lässt man meiden, Hautausschlag wird durch Anwendung von Fowlerscher Lösung in kleinen Gaben verhütet. Die Tagesdosis von Natr. jodatum, welches wir gewöhnlich anwenden, ist etwa ½—1 g, von Sajodin 1½—3 g. Erlenmeyer empfiehlt eine Mischung von Jodsalzen zu nehmen und mit steigenden Dosen in Intervallen vorzugehen. Jedenfalls ist es nützlich, Jodsalze

mit Intervallen nehmen zu lassen. Wird Jod vom Magen nicht vertragen, so kann es durch Jodipin ersetzt werden, welches sich in Dosen zu 10 ccm 2 mal wöchentlich in erwärmtem Zustande leicht intramuskular einspritzen lässt. Es lässt sich so im Körper deponieren und spaltet langsam das Jod ab. Das Jodipin kommt in 10 und 25%iger Lösung in den Handel.

Gegen Krampfanfälle in sklerotischen Arterien vor allen Dingen des Herzens wendet man entweder Theobromin-Präparate an, oder das Nitroglyzerin im Anfalle oder Erythrolum tetranitrium in Dosen von 0,03 g (Tabloids nach Bouroughs und Wellcome) eventuell auch Vasotonin. Bei stark gesteigertem Blutdruck wird man unter Umständen zum Aderlass greifen. Durch die besprochene Jodbehandlung oder auch durch Vasotonin neben diätischen Einwirkungen kann man den Blutdruck mitunter lange Zeit herabsetzen.

Das u. a. von Goldschmidt empfohlene „Antisklerosin", eine Salzmischung, hat praktisch keine Einwirkung auf die sklerosierenden Prozesse.

Die Anwendung der hochgespannten Tesslaströme, welche in Form der Arsonvalisation von französischer Seite zur Herabsetzung des Blutdruckes bei der Arteriosklerose und Nephritis empfohlen wurde, habe ich häufig versucht, jedoch mit widersprechendem Resultat. Es schien mir allerdings die in einigen Fällen nach der Behandlung zu konstatierende Blutdrucksenkung längere Zeit anzudauern. Eine Arteriosklerose der Lungenarterien ist nicht zu diagnostizieren und gibt für die Behandlung dieselben Gesichtspunkte wie jede Drucksteigerung im kleinen Kreislauf.

Die diätetische Behandlung der Arteriitis und des Aneurysma ist wie die der Arteriosklerose einzurichten. Liegt Lues wie gewöhnlich vor, was durch Anstellung der Wassermannschen Reaktion sicher zu stellen ist, so ist eine energische antiluetische Behandlung am Platze, eventuell mit „Hata 606". Zwar warnt Ehrlich selbst vor der Anwendung desselben, wenn stärkere Veränderungen am Herzen vorliegen, doch wird man vielleicht bei vorsichtigem Vorgehen gerade bei diesen Affektionen, bei denen die Prognose durchaus schlecht ist, zur Anwendung des neuen Mittels doch berechtigt sein. Jod ist sonst hier das seit alters gebräuchliche Hauptmittel. Dazu kommen die von der Atemnot und den so häufig dabei auftretenden stenokardischen Anfällen gegebenen Indikationen, Eisblase auf das Herz, Ruhekur und strenge Diät bringen häufig Erleichterung. Vor allem ist einer Insuffizienz des Herzens vorzubeugen.

Auch äussere Eingriffe sind empfohlen worden. Liegt das Aneurysma günstig, so kann eine andauernde Kompression Nutzen bringen. Vielfach sind zu dem Zweck, im Aneurysmasack Gerinnungen hervorzurufen und

so das Lumen zu verkleinern, Injektionen mit flüssiger Gelatine empfohlen worden. Dieselbe wird von Merck in steriler Form in zugeschmolzenen Glastuben in den Handel gebracht. Elektropunktur und Einführung von Fremdkörpern in das Aneurysma sind zu demselben Zweck empfohlen. Macewin macht durch Einstiche mit Nadeln Verletzungen der Intimaauskleidung, an denen sich dann Thromben bilden sollen. Natürlich besteht bei allen diesen Eingriffen die grosse Gefahr, dass durch Thrombenverschleppung Embolien in lebenswichtige Organe erfolgen.

Das Aneurysma der aufsteigenden Aorta und das Aneurysma der Anonyma wird nach Brasdow auch durch Unterbindung der Anonyma operativ behandelt. In seltenen Fällen brachte dies günstigen Erfolg. Eigene Erfahrungen über derartige Eingriffe fehlen mir.

Alles, was ich von der Behandlung mit Gelatine, Acupunktur etc. bei Aneurysma gesehen habe, hat mich in keinem einzigen Falle davon überzeugt, dass dadurch dem Kranken ein wesentlicher Nutzen erwachsen wäre. Die rein symptomatische und prophylaktische Behandlung mit inneren Mitteln leistete ganz dasselbe und der Verlauf der Erkrankung wurde durch die oben genannten Eingriffe nicht wesentlich beeinflusst. Die Insuffizienz des Herzens wurde anscheinend nicht weiter hinausgeschoben, wie bei vorsichtiger Behandlung mit inneren Mitteln. Vielleicht ist gerade auch auf diesem Gebiet von dem neuen Ehrlichschen Spezifikum gegen die Lues am meisten zu erwarten.

Literatur.

Adam, Zur Viskosität des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. 68. 1909.

Bayer, Über den Einfluss des Kochsalzes auf die arteriosklerotische Hypertonie. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 57.

Bäumler, Behandlung der Blutgefässkrankheiten. Handb. d. ges. Therapie von Penzoldt und Stintzing III. 1910. Daselbst reichl. Literatur.

Bröking, Beiträge zur Jodausscheidung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. VIII. 1910.

Curschmann, Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysmen der Brustaorta. Arb. aus d. med. Klinik zu Leipzig 1893.

Determann, Das Verhalten der Blutviskosität bei Joddarreichung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 20.

— Die Viskosität des menschl. Blutes. Wiesbaden 1910.

Erlenmeier, Zur Behandlung der cerebralen Arteriosklerose im Beginn. D. Medizinal-Ztg. 1904. Nr. 9 u. 10.

— und Stein, Jodwirkung Jodismus- und Arteriosklerose. Therap. Monatshefte 1909. H. 3.

Fellner, Klinische Erfahrungen über Vasotonin. Verh. d. 27. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1910. S. 647.

Fischer und Mehring, Über eine neue Klasse von jodhaltigen Mitteln. Med. Klinik 1906. Nr. 7.

Goldschmidt, Antisklerosin bei Arteriosklerose. Deutsche Praxis 1903. Nr. 19.

Groedel, Badekuren bei Arteriosklerose. Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 16 u. 17.

Hirsch und Beck, Studien zur Lehre von der Viskosität (inneren Reibung) des lebenden menschl. Blutes. D. Arch. f. klin. Med. 69. S. 503 u. Münch. med. Wochenschr. 1900.

Huchard, Traité des maladies du coeur. III. Vol. Paris 1899.

Jagic, Über kombinierte Theobromin- und Jodbehandlung. Med. Klinik 1908. Nr. 14.

Lander-Brunton, Über die Anwendung von Kaliumnitrat und -nitrit bei chronischer Steigerung der Aortenspannung. D. med. Wochenschr. 1902. Nr. 10.

Landmann, Gelatine und Blutgerinnung. Mitteil. aus den Grenzgebieten. Bd. XIV. S. 682.

Lindmann, Über die Einwirkung des Jods auf die Blutviskosität. In. Diss. Marburg 1908.

Lommel, Über die Viskosität des Blutes bei Schwitzprozeduren. D. Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 80. S. 308.

Marchand, Über Arteriosklerose. Verh. d. XXI. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1904.

Müller, Tierexperimentelle Studien über Vasotonin. Verh. d. 27. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1910. S. 643.

Müller, O. und Inada, Zur Kenntnis der Jodwirkung bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 48.

Romberg, Über Arteriosklerose. Verh. d. XXI. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1904.

Rumpf, Neue Gesichtspunkte in der Behandlung chronischer Herzkrankheiten. Verh. d. XI. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1897.

Schmidt, M., Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen. Verh. d. XVII. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1899.

v. Schrötter, Beitrag zur Therapie der Aortenaneurysmen. D. Arch. f. klin. Med. 35. S. 138. 1889.

Spiegel, Über Vasotonin. Therap. Monatsh. 1910. Juli.

Winternitz, Über das Verhalten von Jodfetten im Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 23.

geboten, denn auch bei Psychoneurotikern erlebt man, dass stärkere Bewegungen die Beschwerden unter Umständen recht anhaltend zu steigern imstande sind.

Was über den Wert des Schlafes bei der Behandlung der Herzinsuffizienz gesagt ist, gilt in gleicher Weise für die Behandlung der Herzneurosen. Für ausreichenden Schlaf muss gesorgt werden. Am besten eignen sich als Schlafmittel neben hydriatischen Anwendungen die Brompräparate, auch das Bromural, ferner Veronal und Medinal.

Klimatische Kuren wirken bei sonst kräftigen Herzneurotikern unter Umständen ausgezeichnet, selbst grosse Höhenlagen werden gut vertragen und bringen oft die Beschwerden zum Verschwinden. Die äussere Ablenkung, ferner die stärkere körperliche Betätigung wirken neben den klimatischen Einflüssen hier günstig. Ebenso wird man von der Hydrotherapie als Allgemeinbehandlung Gebrauch machen, sich aber von stärker angreifenden Methoden fern halten (Determann, Goldscheider). Vor allen warmen, ja heissen Prozeduren ist zu warnen, sie wirken fast immer ungünstig. Dagegen sind kühle Anwendungen, Abreibungen, Sitz- und Fussbäder zu versuchen.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Kohlensäure- und Sauerstoffbäder. Die Wirkung derselben auf den Kreislauf ist, wie O. Müller nachgewiesen hat, wesentlich durch die Temperatur der Bäder bedingt, damit ergibt sich ihre Indikation. (S. 384.) Herzneurastheniker in ausgesprochene Herzheilbäder zu schicken, ist aus psychischen Gründen nicht ratsam. Im Zusammenleben mit schwer Herzkranken sehen sie in diesen Schicksalsgenossen und es befestigt sich in ihrem Innern immer mehr der Gedanke, dem gleichen Lose wie diese zu verfallen. Selbst Kohlensäurebäder in der häuslichen Praxis sind unter Umständen bei der allgemein verbreiteten Ansicht, dass dieselben nur bei eigentlich Herzkranken in Anwendung kommen, besser zu vermeiden, da man die gleiche Wirkung auf andere Weise erzielen kann. Was die elektrischen Bäder anbetrifft, die ja in der Behandlung der Herzkranken neuerdings eine grosse Rolle spielen, so wirken sie natürlich auf derartige Kranke wesentlich suggestiv, unter Umständen aber auch stark erregend. Damit würde auch die Frage der elektrischen Allgemeinbehandlung erledigt sein. Man hat die Wirkungen auf das Gefässsystem, welche bei solchen Prozeduren unter Umständen, namentlich durch unkontrollierbare psychische Einwirkungen (Weber) eintreten, keineswegs in der Hand. Deshalb ist Vorsicht geboten.

Die Massage als allgemeines Kräftigungsmittel wird ebenfalls nur mit der nötigen Vorsicht anzuwenden sein. Es kommt auf den Kranken an und hier entscheidet bisher nur die Erfahrung. Die Vibrationsmassage der Herzgegend, welche oft die Herzfrequenz herabsetzt,

habe ich öfter angewandt, bin aber von dieser Anwendung zurückgekommen, da alle lokale Behandlung, wie schon erwähnt, die nachteilige Autosuggestion begünstigt. Das Tragen der Abbéeschen Herzstütze hat vielleicht den Vorteil, die Herzgegend dem tastenden Finger zu entziehen, andererseits aber gewöhnen sich Nervöse so sehr daran, dass sie sie nachher nicht wieder ablegen. Fernerhin lenkt eine Herzstütze, da sie doch in der Herzgegend angebracht ist, die Aufmerksamkeit wieder auf das Herz.

Der Kardinalpunkt der Behandlung der Herzpsychoneurosen ist die psychische Therapie, wofür sich im einzelnen keine Vorschriften geben lassen. Eine derartige Behandlung ist imstande, den Kranken seine Leiden vergessen zu machen, ihn über Angst und Beschwerden hinweg zu bringen. Vermag es der Arzt, dem Psychoneurotiker das Selbstvertrauen zu wecken und ihm die Überzeugung beizubringen, dass sein Herz gesund ist, so ist dem Kranken der grösste Dienst geschehen.

Ganz anders liegt die Sache, wenn lokalisierte Herznervenstörungen vorliegen. In den Fällen, in denen man lokale Störungen im Vagus oder Sympathikusgebiet, resp. in den Zentren dieser Nerven vermutet, hat die pathologisch-anatomische Untersuchung greifbare, vor allen Dingen therapeutisch angreifbare Veränderungen nicht nachgewiesen. Auch der genaue Sitz und die Art der Schädigung bei denjenigen Krankheitsbildern, die wir als lokalisierte Herzneurosen auffassen, ist bisher nicht festgestellt. Dass es sich dabei um organische, vielleicht nur molekuläre Veränderungen handelt, wird mehr und mehr wahrscheinlich. Sicherlich wird auch in solchen Fällen eine von oben genannten Grundsätzen diktierte Behandlung nützlich sein, da ja die meisten dieser ursprünglich lokalisierten Herznervenstörungen schliesslich durch Überlagerung allgemein nervöser Symptome auf psychischem Wege mehr oder weniger beeinflusst werden. Über Störungen in den im Herzen selbst gelegenen Ganglien und Nerven wissen wir noch nichts Bestimmtes. Es ist aber gewiss möglich, dass auch von diesen lokalisierte Störungen ausgehen können. Hat man begründeten Anlass zu glauben, es mit einer lokalisierten Störung zu tun zu haben, so wird man, da die meisten dieser Störungen ja anfallsweise auftreten, nach Möglichkeit der Wiederholung solcher Anfälle vorzubeugen und da selbst bei lokalen Herznervenstörungen psychische Momente auslösend wirken können, durch allgemein beruhigende Massnahmen diesen Faktor auszuschalten suchen.

Zu den lokalisierten Herznervenstörungen gehört sicherlich ein grosser Teil der Fälle von Herzjagen. Hier bewährte sich mir sehr die Therapie der Verhütung der Anfälle. Man kennt eine Menge von Kunstgriffen, welche imstande sind, den Anfall abzuschneiden. Druck

auf den Vagus, tiefes Einatmen, der Valsalvasche Versuch, ferner Niederhocken, Tieflagerung des Kopfes beenden bei vielen Patienten erfahrungsgemäss den Anfall. Ich habe bei einer grossen Anzahl von derartigen Kranken die Erfahrung gemacht, dass die Anstellung des Valsalvaschen Versuches, tiefes Atmen und Pressen mit geschlossener Glottis, wenn der Versuch sofort im Beginn des Anfalls gemacht wird, den Anfall fast regelmässig kupiert. Unter Umständen muss der Versuch drei- und viermal wiederholt werden, aber mir sind nur wenige Fälle bekannt, bei denen es nicht dadurch geglückt wäre, den beginnenden Anfall zu kupieren. Eventuell kann man den Druck auf den N. vagus zugleich ausführen lassen, was in einem Fall, in welchem der Valsalvasche Versuch nicht nützte, sofort Erfolg brachte. Ich verfüge jetzt über vier Fälle, die ich durch viele Jahre verfolgen konnte, von denen zwei seit 8 Jahren, ein dritter seit drei und der vierte seit zwei Jahren völlig von ihren Anfällen, die sie früher alle paar Monate heimsuchten, befreit sind, und zwar dadurch, dass sie zunächst konsequent jeden Anfall auf dem angegebenen Wege unterdrückten. Schliesslich blieben die Anfälle ganz aus. Es scheint dadurch meine früher geäusserte Anschauung bestätigt zu werden, dass ein Anfall gewissermassen für die folgenden die Bahn ebnet und, je häufiger sich die Anfälle austoben können, um so leichter wieder ein neuer entstehen kann. Allerdings gibt es Fälle, bei denen eine im Herzen selbst gelegene Ursache den Anfall auslöst. In solchen bleibt eine Wirkung bei Reizung des Nervus vagus aus.

Manche lokalisierte Herzerkrankungen entstehen durch Giftwirkungen. Die neueren Untersuchungen haben ja gezeigt, dass gewisse Stoffe ganz elektiv auf bestimmte Nervenbahnen und Zellen einwirken, und gerade die schon angezogenen Arbeiten von Langley, Straub, Fröhlich und Loewi, Eppinger und Hess haben dargetan, dass wir in gewissen pflanzlichen und tierischen Stoffen Mittel besitzen, auf diese Nervenbahnen isoliert einzuwirken. Die bisher nur spärlich vorliegenden pharmakologischen Untersuchungen erlauben heute noch nicht, ein Bild der Wirkung dieser Mittel, geschweige denn Indikationen für die Anwendung derselben aufzustellen. Hier wird es noch vieler Arbeit bedürfen, um der chemischen Therapie den Weg zu weisen. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass nach dieser Richtung hin ein Weg gefunden wird, den lokalisierten Herznervenerkrankungen besser beizukommen wie bisher.

Was Prophylaxe anbelangt, so wird man natürlich in allen Fällen von Herznervenerkrankungen die Genussgifte, welche das Herz- und Gefässnervensystem oder auch den Herzmuskel beeinflussen, Nikotin, Koffein, Alkohol, nach dem jetzigen Stande unseres Wissens ganz verbieten. Das bezieht sich auch auf die psychogenen Herzstörungen

denn auch bei diesen ist schliesslich der Angriffspunkt für die Störung das Herznervensystem, und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass derartige Mittel die Reizbarkeit auch für psychische Reize steigern können, da diese doch auf der physiologischen Herznervenbahn zum Herzen geleitet werden. Eine spezifisch medikamentöse Therapie aber mit Herznervenmitteln, wie Pilokarpin, Muskarin, Cholin, Adrenalin, Nikotin etc., wird sich erst auf weitere Untersuchungen hin aufbauen können. Nur die Anwendung des Atropins ist bisher nach Dehios Vorgang versucht worden und hat in Fällen von Adams-Stokesschem Symptomenkomplex günstige Erfolge gezeitigt, und zwar in den Fällen, in denen eine erhöhte Vaguswirkung auf das Herz angenommen werden müsste. Es steht in Parallele zur Wirkung des Atropins auf die Magensafthypersekretion (Riegel) und auf das Asthma bronchiale (Trousseau).

Bei autotoxischen Erkrankungen, wie dem Kropfherz, dem Morbus Basedowii, wozu wir aber auch vielleicht die beim Myomherz, bei der Menopause, in der Gravidität und vielleicht noch manche andere Störungen zählen müssen, wird man versuchen von Antikörpern Gebrauch zu machen. So hat Möbius bei Morbus Basedowii das Serum entkröpfter Hämmel mit Erfolg in die Therapie eingeführt; ähnlicher Indikation genügt das Rodagen, die Milch entkröpfter Ziegen. Auf die operative Behandlung sei nur kurz hingewiesen.

Bei Störungen zur Zeit der Menopause sieht man mitunter gute Erfolge von Ovarialpräparaten. Aber auch hier wird noch viel Arbeit geleistet werden müssen, bis eine sichere physiologische Grundlage gewonnen ist und man imstande ist, eine planmässige Therapie einzuschlagen.

Von sonstigen medikamentösen Mitteln sind die Sedativa bei Herzneurosen in Gebrauch: Brom, vor allen Dingen Baldrianpräparate werden hier empfohlen. Nicht genug gewarnt werden kann vor der Digitalis. Die Vaguswirkung der Digitalis ist nicht konstant und tritt erst bei ganz oder nahezu toxischen Dosen auf. Als Herzmuskelmittel ist es in allen Fällen reiner Herznervenstörungen natürlich wirkungslos. Dasselbe gilt für Strophanthus und die übrigen Herzmuskelgifte. Aber nicht nur die Wirkungslosigkeit allein ist es, die vor der Anwendung warnen muss. Mitunter bringen die digitalisartigen Mittel direkt Störungen des Rhythmus hervor (Brandenburg). Es sind auch üble suggestive Folgen zu befürchten, durch die bei der heute allgemein bekannten Tatsache, dass man Digitalis besonders bei schweren Herzkrankheiten gibt, der Kranke leicht beunruhigt wird.

Von den tonischen Mitteln, Eisen, Chinin, macht man die bei der Neurasthenie gebräuchliche Anwendung. Bei Anämischen resp. Chlorotischen wird man den Hämoglobingehalt des Blutes zu vermehren

trachten, um damit das Herz, welches durch die zum Transport nötigen Sauerstoffmenge benötigten vermehrten Blutmasse vermehrten Arbeit leisten muss, zu entlasten. Aus der Indikation, den Schlaf herbeizuführen, bedient man sich besonders der Brompräparate und meidet die Alkaloide des Opiums. Auch sonstige Schlafmittel, besonders Veronal, Medinal und Bromural, können angewandt werden. Wir verfügen schon jetzt über eine grosse Zahl solcher Mittel, die unbedenklich angewandt werden können.

Bei allen Herznervenstörungen wird man zugleich nicht nur dem Allgemeinbefinden und dem Herzen, sondern auch den Organen seine Aufmerksamkeit zu schenken haben, welche durch sympathische und autonome Nervenverbindungen zu dem Herzen in naher Beziehung stehen. Es ist das vor allen Dingen der Magen, der bei manchen in leerem, bei anderen in gefülltem Zustande unangenehme Begleiterscheinungen von seiten des Herzens hervorruft, sowie der Darm. Dadurch werden der Diätetik der Herzneurotiker bestimmte Indikationen gegeben. Über Zahl der Mahlzeiten, Umfang derselben werden die Verordnungen sich dem Einzelfalle anpassen müssen.

Ferner ist auch der sexuellen Hygiene grosse Aufmerksamkeit zu schenken. Gerade sexuelle Verhältnisse spielen nicht nur für die psychoneurotischen Formen, und zu diesen ist die „Phrenokardie“ zu zählen, sondern wahrscheinlich für manche lokalisierte Herznervenstörungen eine gewisse Rolle. Somatisch-sexuelle Exzesse steigern in beiden Fällen die Beschwerden, vor allen Dingen aber auch psychisch-sexuelle Exzesse, und ein Teil der psychischen Diätetik wird es sein, auf diesem heiklen Gebiete einzuwirken. Ich meine das aber nicht im Sinne Freuds. Mit quälerischen kathartischen Massnahmen und mit peinlicher Inquisition und Psychoanalyse wird man den an sich ängstlichen Herzneurotiker schwerlich beruhigen, aber in vorsichtiger Weise auf diese Schädlichkeiten hinzuweisen, wird, wenn Verdacht auf eine derartige Ätiologie vorliegt, notwendig sein.

Es ergibt sich aus dem Dargelegten, dass eine weitgehende Individualisierung bei der Behandlung der Herznervenkranken, wie ja auch bei allen an funktionellen Neurosen: Neurasthenie, Hysterie etc. Leidenden notwendig ist. Erholungsreisen, Badekuren, hydrotherapeutische Massnahmen, Sanatorium und Krankenhausbehandlung werden unter Umständen nötig sein. Der Erfolg hängt dabei ganz wesentlich von dem suggestiven Einfluss des Arztes und der gewählten Methode ab.

Literatur.

Beard, Die Nervenschwäche. Leipzig 1881.

Büdingen, Grundzüge der Anstaltsbehandlung nervös und organisch bedingter Herzstörungen. Therap. Monatshefte 1907. H. 8 u. 9.

Curschmann, Über das Wesen einiger körperlichen Störungen der Hysterie und ihre Bedeutung für die Therapie. Therap. d. Gegenwart 1906. S. 440.
Determann, Über Herz- und Gefässneurosen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 96/97. 1894.
Dreyfus, Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.
Edgreen, Über die sogenannten nervösen Herzkrankheiten. Wiener med. Presse 1903. Nr. 29/31.
Eppinger und Hess, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 63 u. 64.
Faber, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1900. Bd. 65. S. 334.
Gibson, Die nervösen Erkrankungen des Herzens. Deutsch v. Heller. Wiesbaden 1910.
Goldscheider, Über Abgrenzung und Behandlung der Herzneurosen. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. 1906. X. S. 1.
Gräupner, Die Herzstütze. Wiener med. Presse 1901. Nr. 27.
Herz, M., Die sexuelle psychogene Herzneurose. Wien 1909.
Herzog, Über die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen der Magendarmtraktus. Arch. f. Psych. Bd. 31. 1898.
Hochhaus, Über funktionelle Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 14.
Hoffmann, Die paroxysmale Tachykardie. Wiesbaden 1900.
— Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1901.
— Symptome und Therapie der Herzneurosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. 1910.
— Über die klinische Bedeutung der Arhythmie des Herzens. Med. Klinik 1906. Nr. 43.
Kraus, F., Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 1. 2. 3.
Krehl, Zur Behandlung nervöser Herzerkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1906. Nr. 23. S. 682.
— Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Münch. med. Wochenschr. 1906. 33. S. 23.
— Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Nothnagels Handbuch.
Lange, Vorlesungen über die allgemeine Pathologie des Rückenmarks. Kopenhagen 1874—76.
Langley, Ergebnisse der Physiologie 1906 u. Brain 1903. Bd. 26. S. 1.
Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891.
Lennander, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chirurgie usw. 1906. S. 24.
Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
Loismann, Zur Frage der digestiven Reflexneurose des N. vagus. Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 15.
Martius, Tachykardie. Stuttgart 1895.
— Pathogenese innerer Krankheiten. Stuttgart 1904.
Müller, F., The nervous affections of the heart. Arch. of int. Med. 1908. January.
Noorden, v., Hysterische Vagusneurosen. Charité-Annalen. Bd. 18. S. 249.
Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1.
Oppenheim, Psychotherapeutische Briefe. Berlin 1904.

Pal, Paroxysmale Hochspannungsdyspnoe. Wien, Braumüller.
Reissner, Über unregelmässige Herztätigkeit auf psychischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. 53.
Rosenbach, Krankheiten des Herzens 1897.
— Asthma. Ausgew. Abhandlungen. 1909. II. S. 330.
Rumpf, Die Behandlung der Herzneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 52.
— Zur Behandlung der „nervösen" oder funktionellen Herz- und Gefässstörungen. Therapie d. Gegenw. 1899. Dez.
- Die Diagnose und Behandlung der Herz- und Gefässneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 28/29.
Schlesinger, Über die paroxysmale Tachykardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensystems. Samml. klin. Vortr. Nr. 533. 1906.
— Die Therapie der Basedowschen Krankheit. Wiener klin. Rundschau 1906. Nr. 17.
Schmidt, Ad., Neurosen innerer Organe und Erkrankung der Organnerven. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 32.
v. Strümpell, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sog. nervösen Dyspepsie. Arch. f. klin. Med. 73.

Autorenregister.

A.

Ach 434.
Adam 201, 398, 446.
Adams 85.
Ader 163.
Agostini, P. de 78.
Albers-Schönberg 45, 78.
Albert 146.
Albrecht, E. 20, 78, 86.
Allard 434.
Allessandri 206.
Alvens 444.
Apelt 342.
Arnheim 70.
Arnsperger 78.
Aschoff 196, 297, 327, 342, 355.
Askanazy 416, 434.
Aufrecht 48, 82, 297.
Authenrieth 239.

B.

Bacci-Bianchi 47, 48, 98.
Bachus 8, 20.
Balint 200.
Bamberger 20, 313.
Bard 146, 313.
Bary 434.
Basch, v. 211, 213, 224, 231, 255, 313, 342, 398.
Bassenge 205.
Bauer 297.
Baumbach 313.
Baumgarten 342.
Bäumler 320, 321, 342, 398, 412, 446.
Baur 255, 398.
Bayer 446.
Bayliss 163, 342.
Beard 453.
Beck 78, 255, 344, 383, 398, 446.
Belski 200.
Bendersky 98.
Beneke 384, 399.
Berger 255.
Bergmann, von 256.
Bernstein 163.
Bethe 84.
Bettelheim 105.
Beuttenmüller 206.
Beyer 78.
Bianchi 82.
Bibergeil 417, 434.
Bickel 256.
Biedermann 159, 163.
Bier 224, 342.
Bing 256.
Bingel 218, 256, 297.
Binz 434.
Bishop 200.
Bittorf 31, 78, 342.
Blauel 212, 260.
Boas 40.
Bock 99, 105, 123, 146, 297, 406, 434.
Boehm 434.
Böhme 434.
Du Bois-Reymond 163.
Bollinger 78, 297.
Bondi 163, 256.
Bor 252.
Borgherini 439.
Borges 253.
Borminger 200.
Boruttau 163, 415, 434.

Bosse 434.
Brandenburg 200, 434, 452.
Brasdow 446.
Brat 417.
Brauer 92, 127, 132, 146, 319, 321, 432.
Braun 91, 123, 372.
Breuer 434.
Broadbend 20.
Brodzki 256.
Bröcking 256, 444.
Brugsch 20.
Bruhns 324, 342.
Bruns, O. 78, 399.
Brush, A. 258.
Bubnoff 434.
Buch 48, 82.
Büdingen 372, 391, 395, 398, 428, 453.
Bühler 357.
Burdon-Sanderson 149, 163.
Burg 417.
Burghardt 256.
Burton-Opitz 147.
Burwinkel 5, 372, 434.
Butler 18, 200.
Buttermann 256.

C.

Camp, De la 24, 29, 47, 70, 78, 79, 313.
Carell 404, 406.
Carlson 84.
Caro 357.
Castellino 200.
Cernak 350.
Charcot 275, 330, 343.
Chauveau 147, 200.
Chelius 231.
Chiari 343.
Christ 256.
Christeller 256.
Citron 336, 343.
Clerc 200.
Cloëtta 434.
Cohn 200, 313.
Corrigans 410.
Crawford 417.
Credé 430.
Credner 399.
Cremer 153, 163, 253.
Criegern, v. 44, 62, 79.
Curschmann 25, 79, 297, 321, 343. 428, 429, 431, 439, 446, 454.
Cushny 187, 200.
Cyon 84.

D.

Dahm 259.
Damich 321.
Dapper 406.
David 256.
Davidsohn 79.
Dawydow 200.
Dehio 200, 201, 356, 424, 440, 452.
Deneke 70, 88, 182, 201, 256, 343.
Denning 256.
Derouaux 420.
Dessauer 435.
Determann 79, 238, 357, 421, 444, 446, 449, 454.
Deucher 435.
Dietlen 44, 54, 55, 72, 79, 260.
Dietschy 256.
Dikson 419.
Dinkler 98, 123.
Dmitrenko 313.
Doebert 321.
Doehle 336, 343.
Dogiel 84.
Dohan 78, 383, 398.
Donath 336, 343.
Dreser 416, 435.
Dreyfuss 357, 454.
Dubois 357.
Dudgeon 130.
Dunbar 313.
Dunin 227, 256, 343.
Dusch, v. 20.

E.

Ebstein 26, 79, 201, 297, 321, 343, 406.
Edelmann 150.
Edgreen 343, 357, 454.
Edlefsen 435.
Edmunds 200.
Ehret 256.
Ehrlich 445.

Eichhorst 321, 413, 435.
Einthoven 101, 149, 150, 156, 157, 161, 163, 164, 167, 168.
Ekgren 399.
Engel 200.
Engelmann 84, 85, 158, 164, 168, 174, 201, 346.
Eppinger 164, 201, 351, 357, 435, 451, 454.
Epstein 78.
Erb 6, 20, 330, 343, 349, 357.
Erb W. jr. 343, 419.
Erlanger 247, 256.
Erlenmeyer 444, 446.
Esmein 200.
Eulenburg 20.
Ewald 24, 25, 79, 435, 440.
Eychmüller 435.

F.

Faber 357, 454.
Fahr 201.
Falkenheim 435.
Fantus 256.
Fellner 214, 218, 237, 243, 257, 425.
Fick 231, 251, 257.
Finkelnburg 201.
Fischer, G. 123.
Fischer, H. 94, 328, 330, 335, 343, 446.
Fischer, J. 214, 215, 257.
Fleischel 239.
Fleicher 147, 257, 262.
Fleischmann 435.
Flemming 257.
Flétcher 343.
Flohil 168.
Focke 411, 412, 435.
Fournier 7.
Fränkel, A., 201, 343.
Fränkel, A. Alb., 407, 410, 413, 414, 435.
Fraentzel 20, 297, 352, 372.
Franke 79.
Frank, François 147, 231.
Frank, O. 136, 147, 167, 168, 201, 435.
Frankenhäuser 401.
Franze 79, 357, 399.
Fraser 414, 435.
Frédericq 86, 99, 132, 147, 164, 179, 201.
Frenkel, S. 435.
Freud 453.
Frey, v. 130, 147, 164, 201, 220, 234, 257, 288.
Frick 201.
Friedenthal 357.
Friedheim 435.
Friedrich 20, 92, 110, 121, 122, 313, 319, 321.
Fröhlich 357, 451.
Fürbringer 440.
Fürst 245, 343.
Funaro 164.
Funke 357.

G.

Gärtner 105, 147, 215, 220, 257.
Galli, G. 201, 204.
Garten 164.
Gaskell 84, 182, 435.
Geigel 26, 79, 123, 312, 313.
Geisböck 227, 257, 271, 406, 427.
Geissler 398, 399.
Geluk 168.
Geppert 252.
Gerhardt 23, 88, 440.
Gerhardt, C. 123, 297, 304, 314, 321.
Gerhardt, D. 132, 143, 146, 147, 180, 197, 201, 257, 314, 357, 436.
Gerhartz 167, 168.
Gibson 101, 201, 208, 454.
Gillet 79, 147.
Gläsner, K. 201.
Glax 406, 428, 440.
Gluzenski 435.
Goldscheider 9, 25, 79, 90, 123, 314, 372, 399, 448, 449, 454.
Goldschmidt 445, 446.
Gordon 357.
Gotch 158, 164.
Goteling-Vinnis 201.
Gottlieb 407, 408, 410, 412, 418, 436.
Gottstein 259.
Gottwald, E. 147.
Gowers 357.
Grassmann 7, 20, 79, 296, 297.
Grau 161, 164, 336.
Gräupner 242, 243, 257, 454.
Grebner 258.
Gréhan 251.

Grober 343, 413.
Groedel 446.
Grödel, T. u. F. 40, 43, 47, 57, 80, 202, 227, 357, 399.
Gross, A. 258.
Grossmann 399.
Grote 47, 48, 80, 82.
Grünbaum 256, 258.
Grützner 159, 239, 343.
Grunmach 40, 80, 202.
Guilleminot 79.
Gumprecht 51, 89.
Gurland 381.
Guttmann 80.

H.

Hagemann 251.
Hallenberger 343.
Haller, v. 84.
Hampeln 314.
Handwerk 202.
Happich 418, 436.
Hasebroek 393, 399.
Hasenfeld 297, 315, 343, 398.
Hauffe 257.
Hauser, A. 80.
Head 10, 11, 357.
Hedbom 416.
Hedinger 406, 436.
Heinecke, A. 202.
Heinemann, Newton 399.
Heitler 80, 357, 397.
Heller 336, 343.
Henschen 123.
Hensen 258, 399.
Hering 86, 88, 125, 142, 143, 145, 146, 147, 158, 159, 164, 168, 169, 174, 182, 184, 186, 187, 189, 190, 198, 202, 203, 314, 350, 357.
Hermann 150, 164.
Herrick, W. W. 203.
Herxheimer 203.
Herz 6, 80, 217, 242, 258, 344, 348, 349, 357, 395, 400, 454.
Herzfeld 258.
Herzog 357, 454.
Hess 258, 351, 357, 435, 451, 454.
Hesse 53, 258.
Heubner, O. 164.
Heuvel, van den 203.
Hewlett 147, 203, 436.
Hill, L. 258.
Hiller 436.
Hindelang 256.
Hirsch 6, 20, 238, 258, 268, 288, 344, 446.
Hirschfeld 400, 406.
Hirschfelder 147, 203, 357.
His 85, 182, 184.
His, W. jr. 203.
Hochhaus 131, 175, 203, 314, 357, 454.
Hochheim 436.
Hochsinger 314.
Högerstedt 406.
Höpfner 254, 258, 436.
Hösslein, H. 202, 203.
Hössli 256.
Hofbauer 168.
Hoffmann, A, 20, 40, 41, 61, 80, 88, 90, 123, 140, 147, 157, 161, 164, 165, 171, 181, 182, 187, 189, 196, 197, 203, 204, 258, 297, 356, 358, 372, 399, 424, 436, 454.
Hoffmann, F. A. 123, 363, 372, 406.
Hoffmann, J. 47, 48, 277, 436.
Hofmann 82.
Hofmann, B. 130, 190.
Hoke 258.
Holowinski 167, 168.
Holzknecht 33, 72, 80, 344.
Homberger, E. 258.
Hooker 247, 256.
Hoppe-Seyler 344.
Horner, A. 258, 314.
Hornung 80, 204, 277, 400.
Howell 258.
Huber 436.
Huchard 20, 109, 110, 258, 326, 442, 446.
Hürthle 131, 167, 168, 258.
Hürtler 415, 436.
Hufeland 417.
Hughes 400.
Huismanns, L. 204.

I.

Immelmann 45, 80.
Inada 314, 444, 447.
Israel 227, 259, 290, 344, 348.

J.

Jacobs 400.
Jagic, M. 204, 357, 446.
Jakob 406, 436.
James, W. B. 204.
Janesku 409, 437.
Janowski 20, 147, 204, 243, 258, 314.
Jaquet 125, 126, 147, 204, 218, 258, 436.
Jarotzky 259.
Jendrassik 426, 436.
Joachim 167, 168, 204, 314.
John 259, 419, 436.
John, M. 259.
Jores 327, 344.
Jürgensen 20, 297.

K.

Kästle 47.
Kahn 155, 165, 166.
Kantorowicz 80.
Kapsammer, G. 259.
Karcher 204.
Katzenstein 80, 243, 259.
Kaufmann 392.
Keith 85, 142, 147, 148.
Kelle 297.
Kienböck 239.
Kilian 412, 436.
Kisch 400.
Klemperer, F. 240, 244, 259.
Klemperer, G. 436.
Kling 435.
Knoll 148, 175.
Kobert 417, 436.
Koch 205.
Kocher 352, 358.
Köhler 32, 46, 80, 81.
Kohl 203.
Kolb 400.
Kolle 20.
Kolomoitzew 259.
Koppe 437.
Koppel 406.
Korotkow 214, 220.
Kottmann 436.
Koziczkowsky, E. v. 259.
Kraemer 437.
Kraus, F. 55, 60, 81, 107, 156, 157, 159, 160, 165, 177, 196, 198, 259, 279, 314, 358, 404, 406, 454.
Krehl 20, 116, 124, 147, 286, 297, 314, 344, 358, 372, 374, 454.
Kries, v. 148, 205, 234, 236, 259.
Krönig 22, 440.
Krone 259.
Kronecker 358.
Kühn 159.
Külbs 259.
Kussmaul 320, 321, 343, 411, 414, 436.

L.

Laennec 47, 97, 98.
Landmann 446.
Landois 130, 148.
Lang, G. 259.
Lang, T. 297.
Lange 454.
Langley 352, 358, 451, 454.
Lankhout 205.
Laqueur 205, 259.
Lauder-Brunton 442, 446.
Lehmann 400.
Lehr 349, 358, 454.
Leichtenstern 321.
Lenhartz 299, 314, 404.
Lennander 11, 454.
Lennhoff 81.
Leo 437.
Leube 314.
Leubuscher 437.
Leuchtweiss 205.
Leusser 400.
Levin 437.
Levis, Th. 205.
Levy, B. 205, 314.
Levy, F. 259.
Levy-Dorn 43, 81, 344.
Lewandowsky 12, 358, 454.
Lewinsky 321.
Lewis 354, 358.
Leyden, v. 205, 297, 372, 437.
Lichtheim, H. 205.
Liebermeister 95, 437, 441.
Liewschitz 385, 386.
Lindmann 444, 447.
Lindner 400.

Lint 163.
Lippmann 165.
Lisfranc 417.
Litten 332.
Loeb 437.
Löb, A. 259.
Loehlein 344.
Loewi 251, 357, 409, 437, 451.
Loismann 454.
Lommel, F. 205, 358, 400, 447.
Luce, H. 205.
Lüderich 314.
Lüthje 20.

M.

Macewin 445.
Mackenzie 11, 12, 20, 125, 130, 131, 134, 142, 146, 148, 159, 168, 170, 187, 196, 205, 206, 358, 379, 409, 437.
Magnus 407, 408, 410, 436.
Magnus-Alsleben 206.
Maier, R. 344.
Maix, E. 206.
Mandl 437.
Manswetowa, S. 259.
Maragliano 437.
Marbe 168.
Marchand 165, 327, 328, 331, 344, 447.
Marey 125, 130, 134, 135, 147, 234, 237, 249, 392.
Markowici 253.
Martin 260.
Martius 91, 100, 101, 131, 148, 166, 206, 284, 291, 298, 350, 358, 454.
Masing 216, 260.
Matterstock 120.
Matthes 253, 259, 400.
Mehnert 344.
Mehring 446.
Meinertz 344.
Mende 258.
Mendel 81, 437.
Mendelsohn 242, 260, 372.
Mesnil de Rochemont, du 81.
Michael 206.
Minerbi 206.
Minkowski 123, 133, 148, 206, 292, 437.
Möbius 358, 452.
Möller 105.
Mönckeberg 196, 206, 270, 294, 295, 297, 327, 344.
Moritz 20, 23, 24, 26, 30, 39, 40, 43, 44, 47, 51, 53, 54, 60, 74, 79, 81, 221, 222, 223, 226, 246, 260, 314, 406, 432.
Morrow 148.
Mosbacher 206.
Mosso 231.
Most 321.
Much 343.
Müller 105, 122, 165.
Müller, A 202, 234, 249, 250, 252, 256, 260.
Müller, Ew. 268, 288.
Müller, Franz 425, 442.
Müller, Fr. 20, 109, 110, 124, 336, 358, 454.
Müller, H. 321.
Müller, Leo 437.
Müller, O. 211, 212, 216, 231, 233, 234, 260, 323, 326, 329, 344, 378, 383, 384, 385, 386, 400, 444, 449.
Müller, W. 297.
Münzer, E. 260.
Munzinger 297.
Mütze 162, 165.
Muskens 206.

N.

Nagaya 355.
Nagayo, M. 206.
Naunyn 333, 411, 437.
Nebel 400.
Nenadovics 400.
Nessler 105.
Neu, M. 260.
Neusser 12, 20, 206.
Nicolai 88, 150, 156, 15 160, 164, 165, 177, 199, 260, 279, 356.
Nielsen 149.
Noltenius 136, 149.
Noorden, v. 16, 63, 314, 358, 406, 433, 454.
Nothnagel 10, 358, 454.
Nürnberg, A. 314.

O.

Obrastzow 124.
Oertel 372, 396, 398, 400, 404, 406.

Östreich 27.
Ohm, R. 148.
Oliver 418.
Oppenheimer 9, 358, 454.
Ortner 124, 314, 344.

P.

Paessler 324, 344, 417, 437.
Pal, J. 217, 260, 358, 455.
Pan, O. 206.
Pawinski 321, 437.
Pelavec 437.
Penzoldt 401, 420.
Pesci 437.
Petter 148.
Pick, A. 81.
Pick, Fr. 81, 170, 319, 321, 344, 347, 358, 397.
Piegu 231.
Plaskuda 422, 437.
Plehn 238.
Plesch 24, 81, 165, 238, 250, 251, 252, 254, 256, 260, 280, 288, 421.
Pletnew 206, 260, 437.
Poczobutt, J. 260, 280.
Popper 437.
Pospiechill 400.
Potin 211.
Pribram 124, 165, 166, 315.
Prüm 261.
Pudor 401.
Puppe 344.

Q.

Quenstedt 259.
Quinke 175. 203, 206, 440.
Quinquaud 251.

R.

Raab 261, 401.
Radasewsky 297.
Ramdohr 401.
Rauchfuss 26.
Rautenberg 18, 123, 133, 134, 142, 143, 144, 148, 169, 187, 206, 207.
Recklinghausen, v. 212, 214, 217, 218, 220, 224, 225, 226, 261, 285.
Rehfisch 165, 166, 177, 261.
Reichmann, E. 48, 83.
Reinboldt, M. 148.
Reinhold 207.
Reissner 358, 455.
de Renzi 207.
Reyher, v. 398, 401, 428.
Rheinhold 358.
Ried 438.
Rieder 33, 47, 81, 297.
Riegel 62, 95, 125, 130, 135, 139, 148, 187, 207, 297, 315, 321, 322, 323, 329, 344, 412, 416, 438, 452.
Riehl 142, 146, 148, 409, 438.
Riess 322.
Rihl 203, 207.
Ritchie 201.
Ritter 83.
Riva-Rocci 212, 261.
Röhl 81.
Rolly 344.
Romberg 11, 20, 82, 116, 227, 261, 292, 293, 297, 315, 324, 344, 352. 358, 358, 398, 413, 417, 421, 447.
Roos 168, 207.
Rose, U. 207.
Rosenbach, O. 20, 261, 315, 342, 358, 359, 377, 438, 455.
Rosenfeld 40, 342, 345.
Rosenheim 438.
Rosenthal 47.
Ross 11.
Rothberger 164, 166, 187, 201, 207.
Rothschild 401.
Rothziegel 438.
Rudolf, R. D. 345.
Rudinger 243, 257.
Rühle 294, 297.
Rumpf 82, 90, 359, 382, 397, 401, 443, 447, 448, 455.
Runeberg 83.

S.

Saathof 336, 345.
Sacharjin 298.
Sack, E. 345.
Sahli, H. 20, 82, 108, 114, 115, 116, 117, 119, 124, 214, 228, 229, 230, 239, 248, 261, 409.
Salzmann 86, 159.

Samojloff 162, 166.
Sanford, A. H. 261.
Sarason 401.
Sarolea 133, 148.
Sauthey 428.
Savy 207.
Sawada 261, 345.
Schaefer 418.
Schaffner 204.
Schedel 417, 438.
Schieffer 62, 82,
Schittenhelm 20.
Schlayer 79, 94, 328, 330, 335, 343, 345.
Schlesinger 207, 345, 359, 455.
Schliack, K. 401.
Schmaltz 293.
Schmidt 149, 372, 401.
Schmidt, A. 20, 131, 208, 275, 356, 359, 376, 404, 405, 455.
Schmidt, M. 345. 447.
Schmiedeberg, 420, 438.
Schminke 82.
Schmoll, E. 208.
Schönberg, S. 208.
Schott 60.
Schott, A. 385. 401.
Schott, Th. 72, 82, 298, 322, 395, 401.
Schreiber 121, 208.
Schröder, v. 426, 438.
Schrötter, v. 251, 298, 322, 345, 447.
Schrumpf, P. 261.
Schüle 82, 261, 322.
Schultess 82.
Schulthess, H. 261.
Schultze, F. E. Q. 261.
Schuster 208.
Schwartz 435.
Schwarzenbeck 438.
See, Germain 20, 372, 405, 427, 438.
Sehrwald 83, 98, 124.
Seitz 298.
Selig 81, 82, 255, 261, 298, 383. 401.
Selling 82.
Senator 124, 227, 386, 401.
Siegel 257.
Siehle, M. 261.
Simons 25, 26, 82, 438.
Smith 60, 83, 261, 277.
Snydus 168.
Sötbeer 245, 246, 343.
Sonnenkalb 438.
Spiegel 442, 447.
Squire 124.
Staehelin 256, 261, 262, 425.
Stahl 182.
Starck, v. 438.
Starkenstein 208.
Stearling 163.
Steffens 391, 401.
Stein 446.
Stengel, A. 208.
Steriopulo 162, 166.
Sterzing, P. 262.
Steshinsky 166.
Stifler 401.
Stillmark, H. 262.
Stintzing 401, 426, 438.
Störk 164.
Stokes 20, 372, 438.
Strassburger 216, 228, 245, 246, 247, 262, 335, 345, 383, 384, 401.
Straub 166, 438, 440, 451.
Srauss 406.
Strauss, E. 262.
Strauss, H. 262.
Streng 345.
Stroebe 345.
Strubell 161, 166, 262.
Strümpell, v. 359, 433, 455.
Stursberg, H. 262.

T.

Tabora, D., v. 208, 221, 260, 315, 411, 422, 438.
Talma 124.
Tange 262.
Tangl 402.
Tawara 85, 86, 87, 88, 208, 297.
Testa 20.
Tewildt 262.
Theopold 208.
Thoma 345.
Thoms 369.
Thorel, Chr. 208, 327.
Tiedemann 262.
Tigerstedt 149, 438.
Tilliss 401.
Tornad 402.
Tornai, J. 262.

Traube, J. 208, 315, 320, 322, 338, 345, 372, 407, 408, 438, 439.
Trendelenburg 208.
Treupel 25, 26, 82, 349, 359.
Trousseau 452.
Tschlenoff 262, 402.
Turrel, W. J. 208.

U.

Umber 322.
Unverricht 439.
Uskoff 218.
Uskow, L. J. 262.

V.

Vaandrager 163.
Vanysek 359.
Vaquez 196, 208, 354, 359.
Varges 372.
Veiel 136, 149, 262, 384, 391, 400, 402.
Velden, von den 247, 262, 326, 419, 439.
Vestenrijk 262, 263.
Vierordt 94, 103, 105, 208, 315, 322.
Virchow 322, 335, 345.
Vogt, O. 439.
Voit, F. 201.
Volhard 17, 20, 88, 141, 149, 190, 208, 209, 214, 226, 263, 315, 424.
Voussure 290.
Vries, de, Reilingh 402.

W.

Wachenfeld 372.
Wagner 439.
Waldvogel 263.
Waller 155, 166.
Wandel 166.
Weber 82, 240, 248, 263, 331, 392, 449.
Weiland 402.
Weinberg 322.
Weinberger 29, 31, 345, 439.
Weintraud 20.
Weiss 166, 167, 168, 263.
Wenckebach 82, 85, 88, 90, 144, 146, 149, 168, 169, 171, 174, 180, 187, 206, 209, 319.
Wertheim-Salomonsen 209.
Westerland 166.
Weyl 26, 82, 120.
Whithering 407, 439.
Wickel 345.
Wiedemann 80, 439.
Wierings 168.
Williams 439.
Winterberg 166, 187, 207, 439.
Winternitz 386, 402, 447.
Wjasmensky 435.
Wolffshügel 298.
Wulach 324.

Y.

Young, A. Hewlett 149.

Z.

Zabel, B. 261, 263.
Zadeck 263.
Zeri 209.
Ziegenbein 439.
Ziegler 345.
Ziemssen, v. 263, 345, 440.
Zuelzer 83.
Zuntz 251, 252, 262, 392, 402.

Sachregister.

Seite

A.

Abbinden der Glieder 421
Abhärtung und Herzinsuffizienz 365
Abreibungen bei Herzinsuffizienz 383
Absolute Herzdämpfung 22
Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 355
Aderlass 421
Adonis vernalis 446
Adrenalin 418
Äther bei Herzinsuffizienz 419
Agurin 426
Aktionstypus des Herzens 62
Akzentuation des zweiten Aorten- oder Pulmonaltones 105
Akzidentelle Herzgeräusche 116
Albuminurie 283
Alkoholabusus 269
Alkohol bei Herzinsuffizienz 419
Amplitudenfrequenzprodukt 254
Amylnitrit 439
Anamnese 5
Anatomie des Herzens 23
„ des Herzmuskels 86
Anatrische Herztätigkeit 196
Aneurysmen 337
„ Ätiologie der 336
„ Akupunktur der 442
„ der Aorta ascendens 337
„ „ „ „ im Röntgenbild 75
„ des Aortenbogens 338
„ „ „ im Röntgenbild 76
„ Differenzen am Puls bei 340
„ Geräusche bei 338
„ Pulsation bei 337
„ Verlagerung der Trachea und der Lungen bei 339
„ Vorwölbung der Brustwand 339
„ der Aorta descendens 340

Seite

Aneurysmen der Aorta descendens im Röntgenbild 75
„ des Arcus aortae 338
„ „ „ „ im Röntgenbild 76
„ des absteigenden Teiles 340
„ Kompression der Trachea und des linken Bronchus 339
„ Lähmung des linken Rekurrens 338
„ Pupillendifferenz 339
„ der Arteria anonyma 340
„ „ „ „ im Röntgenbild 77
„ „ „ mesenterica 342
„ Einwirkung auf die Nachbarschaft 337
„ Gelatineinjektionen bei 442
„ der Hirnarterien 342
„ Jodkalium bei 441
„ Kälteapplikation 442
„ Kompression der Luftröhre 338
„ an der Konkavität des Aortenbogens 339
„ der Arteria pulmonalis 342
„ „ „ „ im Röntgenbild 341
„ Rekurrensparese 338
„ Röntgenuntersuchung 73
„ Schmerzen bei 337
„ Symptome 337
„ Syphilis und 336
„ Therapie 440
„ des Tripus Halleri, an der Abgangsstelle des 342
„ des Truncus anonymus 340
Angina pectoris 10
„ Behandlung der 441
„ Diagnose der 11
„ Diuretin bei 441
„ Jodsalze bei 441
„ bei Koronarsklerose 335
„ Morphium bei 439
„ pectoris nervosa 10
„ „ „ nach Tabakvergiftung 352
„ vasomotorica 10
„ vera 10
„ Symptome 10
„ Ursachen 334
„ Wesen 334
Anspannungszeit der Kammern 100
Antisklerosin 441
Aorta, Erweiterung der 73
Aorteninsuffizienz 307
„ nephritische Veränderungen bei 336
„ systolische Geräusche bei 113
„ Verhalten der Herzgestalt bei 65
Aortensklerose, syphilitische 336

Seite

Aortenstenose 309
„ Verhalten der Gestalt des Herzens bei 66
„ Diagnose der 310
Aortenton, zweiter, akzentuierter 105
Aortitis, akute 335
„ chronica (luetica) 335
Apocynum cannabinum 415
Arbeitshypertrophie des Herzens 289
Arbeitsleistung des Herzens, Untersuchung der 210
„ Messung der 239
Arhythmie 168
„ Behandlung der 424
„ durch Extrasystolen 171
„ infantiler Typus 170
„ respiratorischer Typus 169
„ paroxysmale 353
Arteria radialis, Puls in der 137
Arteriengeräusche 119
Arterientöne 119
Aterien, dickwandige, bei jungen Leuten 335
„ periphere, Auskultation der 119
Arterienwand, Spannung der 323
Arteriitis, akute 335
„ „ infektiöse 335
„ chronische 336
„ syphilitische 336
„ Aneurysmen bei 336
„ der Aorta ascendens 336
„ Diagnose der 336
„ tuberculosa 336
Arteriosklerose 327
„ Ätiologie der 327
„ Akzentuation des II. Aortentons bei 105
„ Alkohol bei 328
„ Aortenfehler bei 331
„ Blutdrucksteigerung bei 325
„ Verhalten des Blutes bei 441
„ Demenz bei A. des Gehirnes 332
„ Diagnose der 333
„ Epilepsie bei A. des Gehirnes 333
„ Ernährung bei 440
„ Fuss- und Beinpuls bei 330
„ Gangrän bei 331
„ Herzhypertrophie bei 289
„ das Verhalten des Herzens bei 289
„ Hirnerscheinungen bei 333
„ Hypertrophie der linken Kammer bei 289
„ „ „ Mediamuskulatur bei 327
„ Intermittierendes Hinken bei 330

Seite

Arteriosklerose Jodipin bei 441
„ Jodkalium bei 441
„ der jugendlichen Personen 328
„ Verhalten des Kreislaufs bei 329
„ Lebensalter bei 328
„ Magendarmkanal bei 332
„ Nieren, Verhalten der, bei 332
„ Nitrite bei 441
„ Röntgenuntersuchung bei 330
„ Rumpfs Ernährung bei 440
„ Sajodin bei 441
„ Symptomatische Behandlung bei 441
„ und Syphilis 328
„ Tabak bei 328
„ Tätigkeit der Arterien bei 329
„ Therapie der 440
Asthma cardiacum 12
„ Behandlung 425
„ bei Koronarsklerose 335
Atemgymnastik 396
Atmung, Einfluss der auf den Kreislauf 337
Atmungsorgane, Behandlung von Herzerscheinungen infolge von chronischen Erkrankungen der 425
„ Entstehung von Herzkrankheiten durch Erkrankung der . . 271
Atrioventrikuläres Leitungssystem 86
Aufgabe der Kreislauforgane 1
Auskultation des Herzens 97
„ der peripheren Arterien 120
„ der Venen 122
„ von der Speiseröhre aus 123
Auskultatorische Erscheinungen, abnorme, am Herzen 110
„ „ an den Gefässen 119
Aussetzen des Herzschlages 171
Autorenregister 456

B.

Badekuren bei Herzinsuffizienz 387
Bakteriologische Blutuntersuchung 300
Baldrianpräparate 376
Beschleunigung der Herzaktion 94
Beurteilung von Herzkranken 241
Bianchis Friktionsmethode 47
Bierherz, hypertrophisches 270
Bigeminie 177
Blatta orientalis 427
Blausucht bei kongenitalen Herzleiden 14
Blockfasern 86
Blut bei Herzkranken 237
Blutdruck, Graphische Methoden zur Registrierung des 217

Seite

Blutdruck maximaler 211
„ minimaler 216
„ in den Venen 220
Blutdruckmessung, auskultatorische 214
„ Gärtnersche 215
„ klinische 211
„ oszillatorische 212
„ palpatorische 212
„ in den Kapillaren 224
„ in den Venen 220
„ Resultate der 224
„ Koeffizient 246
Bluterguss in den Herzbeutel 319
Blutgefässe, Physiologie der 2
Blutmenge und Herz 238
Bradykardie 95
„ paroxysmale 356
Brauersche Kardiolyse bei Perikardobliteration 432
Bronchitis bei Herzkranken 275
Bronchopneumonie 283

C.

Cardiolysis nach Brauer bei Perikardobliteration 432
Cardiotonin 415
Carellsche Milchkur bei Herzinsuffizienz 404
Carotiszacke des Venenpulses 141
Cheyne-Stokesscher Typus der Atmung 282
Chloroform bei Herzkranken 438
Chorea 8
Claudicatio intermittens 430
Collargol 430
Convallariae majalis 415
Cudowa 387
Curschmannsche Hauttroikarts 429
Cyanose 14
„ bei kongenitalem Herzleiden 14

D.

Darm bei Herzinsuffizienz 275
Darmtätigkeit bei Herzinsuffizienz, Anregung der 405
Dekompensation von Klappenfehlern 301
„ Eintritt der 301
„ Erscheinungen am Herzen 301
„ funktionelle Ursachen der 300
Degeneration, fettige, des Herzmuskels 295
Dextrokardie 48
Diabetes bei Sklerose der Pankreasarterien 332
Diät bei relativer Herzinsuffizienz 374
„ „ absoluter „ 404
Diastole, aktive 89

Seite

Diastolischer Kollaps der Jugularvenen 141
Diastolisches Vorschleudern der Brustwand 92
„ „ Entstehung des 92
Digalen 412
Digitalin 412
Digitalis, Körper 407
„ Acetum 413
„ Art der Verabreichung 413
„ bei Aortenin-suffizienz 410
„ bei Arteriosklerose 414
„ bei Herzmuskelerkrankungen 415
„ bei Magendarmstörungen 419
„ bei Schrumpfniere 410
„ Dialysate der 412
„ Erfolg der 413
„ Extractum 413
„ Indikation und Kontraindikation 409
„ per Klysma 411
„ Tinctura 413
„ „titrierte" Digitalisblätter 412
„ Vergiftung 411
„ Wirkungsweise der 408
Digipuratum 412
Digitoxinum 412
Dilatation, akute des Herzens 62
„ chronische 287
Dilatative Herzschwäche 291
Dissoziation des Herzens 183
Distanzgeräusche 111
Diurese bei Herzinsuffizienz, Anregung der 425
Diuretin 426
„ bei Angina pectoris vera 439
Doppelgeräusch (Ducrosiezsches) 120
Doppelmanometer, Volhardsches 214
Drainagekapseln nach Curschmann 429
Druck in den Kapillaren, Messung des 224
„ „ „ Körperarterien Messung des 211
„ „ „ Venen, Messung des 220
Druckmessung im rechten Vorhof nach Gärtner 220
Druckton 120
Durchleuchtung des Herzens 28
„ „ „ frontale 33
„ „ „ dorsoventrale 28
„ „ „ ventrodorsale 32
„ „ „ schräge 34
Ducrosiezsches Doppelgeräusch 120
Dysbasia angiosclerotica (Erb) 330
Dyspnoe 273
Dyspraxia intermittens angiosclerotica intestinalis (Ortner) 332

Seite

E.

Echinokkokus des Herzens 296
Ehe bei Herzinsuffizienz 369
Eisblase bei Herzaffektionen 380
Elektrokardiographie 149
Elektrokardiogramm, normales (typisches) 156
„ Deutung des 157
„ abnormes (atypisches) 160
Embolie der Arterien 284
„ Infarkt bei 284
„ der Lungenarterie 284
„ der Hirnarterien 284
Embryokardie 110
Emphysem 271
Endokarditis, akute 298
„ bei akutem Gelenkrheumatismus 298
„ bei Chorea 299
„ Fieber bei 298
„ gonorrhoische 298
„ Herzmuskelerkrankung bei 298
„ und Klappenfehler 300
„ Krankheitsbild 298
„ bei Masern 298
„ bei Pneumonie 298
„ bei Scharlach 298
„ Therapie bei 430
„ septische 299
„ Blut 300
„ Nephritis 299
„ Therapie 431
Enge, angeborene, der Körperarterien 335
Extraperikardiales Reiben 119
Exsudate, perikarditische Diagnose 70
Exsudative Pleuritis bei Perikarditis 317
Extrasystolen 171
„ aurikuläre 173
„ atrioventrikuläre 174
„ des Sinusgebietes 172
„ ventrikuläre 171
Entbindung, bei Klappenfehlern 369
Entfettungskur bei Herzinsuffizienz 432
Epilepsie im Anschluss an Gefässkrankheiten 333
Erbliche Veranlagung 5
Ernährung und Herzinsuffizienz 374, 404
Erythrolum tetranitricum 441
Eventratio diaphragmatica 50

F.

Fellners Methode zur Feststellung der Geschwindigkeit des Blutstroms . . . 237
Fettanhäufung am Herzen 295

Seite

Fettherz 295
Fettige Degeneration des Herzmuskels 295
Fettum- und -durchwachsung des Herzmuskels 295
Flüssigkeitszufuhr bei Herzinsuffizienz 368
Form des Herzens 64
Franzensbad 387
Friktionsmèthode Bianchis 47
Frustrane Herzkontraktionen 175
Füllung der Kammern 52
Funktionelle Geräusche 116
Funktion des Herzens, Prüfung der 239

G.

Galopprhythmus 108
Gangrän, symmetrische 331
Gefässe bei pathologischer Veränderung der Herztätigkeit 239
Gefässlähmungen bei Infektionskrankheiten 323
Gefässmuskulatur, Tonus 239
Gefässtätigkeit, funktionelle Störungen der 323
Gehirngefässe, Sklerose der 232
Gelbsucht 15
Geräusche, akzidentelle 116
„ Distanz- 111
„ extrakardiale 118
„ funktionelle 117
„ musikalische 117
„ normale, über den Arterien 119
„ pathologische 120
„ valvuläre 110
Gestaltveränderung des Herzens 64
Gicht 5
Golaz Extr. digital. purpur. fluid. 412
Graphische Methoden 124
Grösse des Herzens 52
Gräupners Methode zur Feststellung der Leistungsfähigkeit des Herzens . . 245
Gymnastische Übungen bei Herzinsuffizienz 392
Gymnastik, Atem- 396
„ Indikationen 392
„ Kontraindikationen 394
„ Methoden 394
„ Schottsche Methode 395
„ Schwedische 394
„ Zandersche Apparate 394

H.

Hämoglobingehalt des Blutes, Bedeutung für die Herzfunktion 283
Hämoperikard 316
Hämorrhagische Nephritis bei Endocarditis maligna 300
Harnstoff 427

Seite

Haut bei organischen Herzkrankheiten 14
Hautfarbe 14
Headsche Zonen 11
Helleborein 113
Hemisystolie des Herzens 169
Heredität 5
Herzaktion, Verlangsamung 95
Herzaneurysma 296
Herzdämpfung 22
„ absolute 22
„ treppenförmige 23
„ relative 24
Herzerscheinungen bei angeborener Enge der Körperarterien 335
„ bei Uterusmyomen 351
Herzfehler, angeborene 301
Herzfehlerzellen 275
Herzfunktion, Bedeutung der Arhythmie des Herzens für die 196
„ als Grundlage für die Diagnostik 1
Herzgeräusche, organische 110
„ akzidentelle 116
Herzgrösse, Tabellen nach Dietlen und Grödel 55
Herzhypertrophie 287
„ infolge Fettleibigkeit 295
„ bei Nierenleiden 289
Herzirregularität 168
„ Behandlung der 424
Herzjagen, anfallweises 190
Herzklappen, muskuläre Insuffizienz der 116
Herzklopfen 9
Herzkraft, Veränderung der 239
Herzkontraktionen, frustrane 175
Herzleberwinkel, Ausfüllung des bei Perikarditis 317
Herzlungengeräusche 117
Herzinsuffizienz relative, chronische 267
„ absolute 281
„ Allgemeines Krankheitsbild . . . . . 267 u. 281
„ Behandlung 373
„ Beruf und 269
„ der Biertrinker 270
„ Diät bei 374
„ nach Ernährungsstörungen 269
„ „ „ Behandlung 403
„ der Fettleibigen 295
„ „ „ Behandlung 432
„ Flüssigkeitsaufnahme bei 375
„ körperliche Bewegung bei 375
„ Kohlensäurebäder bei 384
„ durch Mangel an Übung 260
„ bei Nephritis, chronischer 270

Seite

Herzinsuffizienz bei Obliteration des Perikard 270
„ Prophylaxe 364
„ durch Sport 368
„ Stuhlentleerung bei 377
„ nach Überanstrengung 269
„ Behandlung . . . . . 373 u. 403
Herznerven, sensible 11
Herzneurosen 346
„ Behandlung 447
„ Blutdruckerhöhung bei 227
Herzrhythmus, Änderung des 168
Herzruptur 296
Herzsche Methode zur Feststellung der Leistungsfähigkeit des Herzens . . . 242
Herzschlagfolge, Verlangsamung bei Koronarsklerose 334
Herzschmerz 11
„ bei Koronarsklerose 334
Herzstütze nach Abbée 446
Herztöne 99
„ Graphische Registrierung der 166
„ unreine 103
„ Verstärkung und Abschwächung der 103
„ Vermehrung der 106
„ Spaltung und Verdoppelung der 107
„ Entstehung der 100
„ metallische Klangfarbe der 119
„ Metallklang bei Pneumoperikard 119
„ Spaltung der 107
Herzveränderung bei chronischer Erkrankung der Atmungsorgane 27
Herzvergrösserung 61
Herzverkleinerung 60
Herzwassersucht 283
Hirnarterienlues 335
Hissches Bündel 85
Homburg 387
Hydroperikard 321
Hydrops 283
Hydrothorax 283
Hyperästhesie der Herzgegend 11
Hypertension 227
Hypertrophie 62
Hypertrophie der rechten Kammer bei Lungenveränderung 290
Hypotension 227
„ der Körperarterien 335

J.

Jaquets Kardiosphygmograph 128
Influenza 7
Initialstadium der chronischen Herzmuskelinsuffizienz 272
nkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften 169

Seite

Instrumente zur Pulsuntersuchung 134
Insuffizienz der Aortenklappen 307
„ „ „ Diagnose der 307
„ der Mitralklappen 304
„ Syphilis und 336
Insuffizienzen, muskuläre 118
Insuffizienz der Pulmonalklappen 303
Insuffizienzen, relative bei Klappenfehlern 118
„ der Trikuspidalklappen 310
Jodsalze bei Arteriosklerose 442
Irregularität des Herzens 168
Juniperi Fructus 427

K.

Kalium aceticum 427
Kalomel 426
Kammerwelle s. Ventrikelwelle 141
Kammerklappenschlusswelle 142
Kampfer 417
Kapillarpuls der Netzhaut 19
Kachexie, Herzschwäche bei 286
Kardiograph v. Jaquet 125
Kardiographie 128
„ von der Speiseröhre aus 133
Kardiogramm 131
Kardiosphygmograph 128
Karzinom des Herzens 296
Katzensteins Methode zur Feststellung der Leistungsfähigkeit des Herzens . 243
Kissingen 387
Klappenfehler des Herzens 300
„ Ätiologie 298
„ angeborene 301
„ Behandlung der 431
„ „ besondere Indikationen 431
„ Dekompensation 301
„ erworbene 304
„ kombinierte 311
„ Kompensation 300
„ Kontraktilitätsschädigung bei 301
„ Myokarditis bei 294
„ muskuläre Insuffizienz bei 301
Kochsalzzufuhr 405
Koffein 416
Kohlensäurebäder 384
„ Baderegeln für 389
„ Dauererfolge 379
„ Indikationen 385
„ Kontraindikationen für 385
„ künstliche 388

Seite

Kohlensäurebäder Nachkur bei 390
„ natürliche 386
„ Wirkungsweise der 384
Kombinierte Klappenfehler 311
Kongenitale Herzleiden 301
„ „ Blausucht bei 302
„ „ Cyanose bei 302
„ „ Defekt des Ventrikelseptums 303
„ „ Endokarditis fötale 302
„ „ Insuffizienz und Stenose der Trikuspidalis und Mitralis 307
„ „ Offenbleiben des Ductus Botalli 303
„ „ „ des Foramen ovale 303
„ „ Stenose des Ostiums der Pulmonalis 304
„ „ trommelschlägelförmige Auftreibung der Finger und Zehen bei 303
Kopfschmerz 275
Koronarsklerose 333
„ Behandlung, besondere Indikationen bei 443
„ bei Fettleibigen 296
„ Symptome 334
„ Verlangsamung der Herzschlagfolge bei 334
Körperkreislauf 88
Kräftigung des Herzmuskels bei Herzinsuffizienz 377
Krankenexamen 5
Kropfherz 352
„ mit Basedowschen Symptomen 352
Kreislaufstörung, Stadium der schweren 381
Kyphoskoliose 271

L.

Lage des Herzens 23
Lageänderung des Herzens 48
„ „ „ angeborene 48
„ „ „ erworbene 49
„ „ „ bei Vornüberbeugung 51
„ „ „ „ Seitenlage 50
Lebensalter 6
Leber bei Herzkrankheit 274
Lebervenenpuls 145
Leitungsstörungen 179
Lungenembolie 284
„ Diagnose der 289
Lungenemphysem 271
„ komplizierende Herzerkrankungen bei 271
Lungeninfarkt 284
Lungenödem 381
Lungenschrumpfung 271

Seite

M.

Magen- und Darmstörungen bei Herzinsuffizienz 275
Maligne Endokarditis 299
Marienbad 387
Maximaldruck, arterieller 211
Mediastinoperikarditis, schwielige 319
Medikamente zur Verstärkung der Herztätigkeit 406
Metallischer Beiklang der Herztöne 104
Metallklang der Herztöne bei Pneumoperikard 321
Mikroorganismen im Blute bei akuter septischer Endokarditis 300
Milchkur 404
Minimaldruck, arterieller 216
Missbildungen des Herzens 301
Mitralkonfiguriertes Herz 67
Mitralinsuffizienz 304
„ Diagnose 305
„ Gestalt des Herzens bei 68
Mitralstenose 306
„ Diagnose 306
„ Gestalt des Herzens bei 68
Morgagni- Adams- Stokesscher Symptomenkomplex 184
Müllerscher Versuch 52
Mundhöhlengeräusch 123
Müllersche Methode zur Bestimmung der Arbeitsleistung des Herzens . . . 258
Musikalische Geräusche am Herzen 111
Muskuläre Insuffizienz der Herzklappen 301
Muskulatur des Körpers und Herz 288
Myokarditis, akute 293
„ Symptome 293
„ Therapie 431
„ chronische 293
„ „ Behandlung, besondere Indikationen bei 431
„ „ und Klappenfehler 294

N.

Nahrungsresorption bei Herzinsuffizienz 283
Natrium nitrosum 442
Nephritis, hämorrhagische 299
„ chronische als Ursache der Herzinsufizienz 270
Nephritische Veränderungen bei Aorteninsuffizienz 336
Nerven und Herz 82
„ extrakardiale 85
„ intrakardiale 89
Nervensystem bei Herzinsuffizienz 275
Nervöse Kreislaufstörungen 346
„ „ hydrotherapeutische Massnahmen bei 348
„ „ nach Missbrauch von Kaffee und Tee 352

Seite

Nervöse Kreislaufstörungen durch Tabak 352
Nervus accelerans 85
„ depressor 322
„ vagus 85
Neurasthenie, Herzaffektionen bei 347
„ angina pectoris vasomotorica bei 10
„ respiratorische Arythmie bei 169
Neurosen des Herzens und der Gefässe 346
„ Bäder bei 445
„ Begriffsbestimmung 316
„ Chinin bei 452
„ Elektrizität bei 448
„ Erholungsreisen bei 449
„ Gymnastik bei 444
„ „ paroxysmale Tachykardie bei 190
„ „ Schmerzen am Herzen bei 11
„ „ Ätiologie der 346
„ Literaturverzeichnis 200
„ Medikamente bei 452
„ reflektorische 351
„ „ Klimakterium bei 352
„ „ Magendarmerkrankungen bei 351
„ Symptomatische Massnahmen bei 352
„ Therapie der 444
„ Vibrationsmassage bei 445
Nikotin 6, 352
Nitroerythrol 441
Nitroglyzerin 439

O.

Obliteration des Perikards 319
„ Physikalische Symptome 320
„ Therapie 332
Obstipation 405
Ödeme 15
„ Beseitigung der 425
„ symptomatische Behandlung der 425
Oeynhausen 387
Ohnmachtsanfälle 324
Oliver-Cardarellisches Symptom bei Aneurysma 339
Olliersches Symptom 72
Oppressionsgefühl 10
Organische Herzgeräusche 110
Orthodiagraph 40
Orthodiagraphie 37
Orthophotographie 45
Orthoperkussion 24
Ortners Dyspraxia angiosclerotica 332

Seite

P.

Palpation 89
„ des Spitzenstosses 89
„ des Arterienpulses 93
Papillarmuskelsystem 86
Paroxysmale Arhythmie 353
„ Tachykardie 190
Periarteriitis nodosa 337
Perikarditische Pseudoleberzirrhose 320
Perikarditis 315
„ Anordnung des perikarditischen Exsudates 317
„ atypische Ansammlung des Exsudates 318
„ exsudativa 316
„ Gestalt des Röntgenbildes bei 71
„ Literaturverzeichnis 321
„ obliterierende, mit chronischer Entzündung anderer seröser Häute 319
„ Plätschern bei 118
„ pleuritische Exsudate bei 318
„ Punktion des Exsudats 431
„ Reiben bei 118
„ Rekurrenslähmung bei 320
„ Therapie 431
„ trockene Diagnose 315
Perikardpunktion 431
Periodische Arhythmie 170
Periphere Arterien, auskultatorische Erscheinungen an 120
Peritonitische Veränderungen, chronische bei Herzkrankheiten 320
Perkussion 23
„ auskultatorische 47
„ nach Moritz 23
„ Schwellenwerts 24
„ Tast- nach Ebstein 26
Phenolphthalein s. Purgen 427
Phlebographie 139
Phonendoskop 98
Pilokarpin 428
Pleschsche Fingerhaltung bei der Perkussion 24
„ Methode zur Berechnung des Herzschlagvolums 250
Phlethysmographie 231
Pleuritis Herzkranker 283
Pneumonien Herzkranker 283
Pneumokardiogramm 253
Pneumoperikard 320
Polycythaemia hypertonica 227
Prüfung der Funktion des Herzens 241
Pseudoangina pectoris, neurasthenische 10
Pseudolebercirrhose, perikarditische 320
Psychische Alterationen bei Herzinsuffizienz 284
Psychosen bei Störungen der Herztätigkeit 284

Seite

Pulmonalinsuffizienz 290
Pulmonalstenose 303
Pulmonalton 102
„ Akzentuation des zweiten 290
Puls 93
„ Amplitude 228
„ bei Perikarditis 320
„ Form des 137
„ Frequenz 94
„ Gleichheit des beider Seiten 340
„ Qualität des 96
„ Rhythmus des 96
Pulsus alternans 183
„ bigeminus u. trigeminus 177
„ celer 139
„ dicrotus 138
„ durus 138
„ irregularis perpetuus 186
„ „ respiratorius 169
„ paradoxus 320
„ trigeminus 177
Pulsationen am Abdomen 19
„ „ Halse 16
„ „ Thorax 17
Pulsation des rechten Ventrikels 19
„ epigastrische 19
Pulsatorische Hautfärbung 19
Pulsdruck nach Strassburger 228
Pulsuntersuchung, Instrumente zur 134
Punktion der Hautödeme 428
„ des perikarditischen Exsudates 431
„ nach Curschmann 431
Purgen 427

R.

Rauchen, Hygiene des 369
Raynaudsche Krankheit 331
Refraktäre Phase 86
Reiben, pleuroperikardiales 118
„ perikarditisches 118
Reiten 366
Rekurrenslähmung bei Perikarditis 320
„ „ Aneurysmen des Arcus aortae 338
Relative Herzdämpfung 23
Rhythmus der Herztöne 102
„ „ „ dreiteiliger 108
Röntgenuntersuchung 27
Röntgenbild bei Perikarditis 71

Seite

Ruhe bei Herzinsuffizienz 375
Ruptur des Herzens 296

S.

Sachregister 465
Saitengalvanometer 151
Sauerstoffbäder 386
Sauerstoffeinatmung 425
Schlaf 13
Schlafmittel 375
Schwäche der linken Herzkammer 291
„ „ rechten Herzkammer 291
Schweissekretion, Anregung der 427
Schwellenwertsperkussion 24
Scillae Bulbus 427
Sensorium, Trübung des 284
Sinusoidale Wechselstrombäder 390
Sklerose der Aorta 331
„ der aufsteigenden Aorta 331
Southeysche Hohlnadeln 428
Spaltung der Herztöne 107
Spannung der Arterienwand 324
Spartein 415
Sphygmobolometrie 229
Sphygmogramm, absolutes 228
„ des Arterienpulses 136
„ des Venenpulses 139
Sphygmograph von Frey 130
Sphygmokardiochronograph von Jaquet 128
Sphygmographie 134
Sphygmomanometer 211
Sphygmotonograph 219
Splanchnikusarteriensklerose 332
Spiegelsphygmograph 134
Spitzenstoss 89
„ Abschwächung des 91
„ Verstärkung des 91
„ negativer 92
„ Ort des 90
„ Unfühlbarkeit des 89
Stadium der schweren Kreislaufstörung 381
Stauungsazites 283
Stauungsbronchitis 283
Stauungsdilatation 291
Stauungsalbuminurie 283
Stauungsharn 283
Stauungspneumonien 283
Stenokardische Anfälle 10

Seite

Stenose des Aortenostiums 309
„ „ Mitralostiums 306
„ „ Pulmonalostiums 303
„ „ des Trikuspidalostiums 303
„ „ Venenpuls bei 145
Stethoskope, flexible 98
„ Differential- nach Bock 99
Strassburgers Methode zur Berechnung der Arbeitsleistung des Herzens . . 246
Strophanti Tinctura 414
Strophantus 414
Strophanthin 414
Subjektive Herzerscheinungen 10
Syphilis des Herzens 296
„ Behandlung, besondere Indikationen 490
Systolische Einziehung bei Perikarditis 92

T.

Tabes mit Aortenfehlern 336
Tachykardie 94
„ essentielle paroxysmale 353
„ „ Herzdilatation bei 353
„ „ Herzverkleinerung bei 353
Tachographie 234
Tarasp 387
Tee bei Herzinsuffizienz 369
Teleröntgenographie 46
Terrainkuren 396
Theobromin 416
Theocin 426
Theophyllin 426
Thrombose der Arterien und Venen 283
„ in den Herzhöhlen 284
„ der Venen 283
Tonograph 218
Tonus der Gefässmuskulatur 324
Transsudate in Körperhöhlen, Beseitigung der 429
Trikuspidalinsuffizienz 310
„ Venenpuls bei 144
Trikuspidalstenose 310
„ Venenpuls bei 145
Trommelschlägelfinger und -zehen 14
„ bei kongenitalen Herzleiden 308
Tropfenform des Herzens 60
Trübung des Sensoriums 284
Tumoren des Herzens 296

U.

Überanstrengung des Herzens 269
Überdehnung bei Klappenfehlern 278

Seite

Umrechnungstabelle für Quecksilber und Wasserdruck 225
Ungleichheit der Herzaktion 188
Unregelmässigkeit der Herzaktion 168
Unterernährung und Herz 269
Untersuchung der Kapillaren 224
„ der Venen 139
Unverschieblichkeit des Herzens bei Perikardobliteration 319
Uterusmyom 351

V.

Valerianae tinctura 376
Valsalvascher Versuch 52
Valvuläre Geräusche 110
Vasomotorenschwäche bei Myokarditis 293
Vasomotorische Zentren 328
Venendruckmessung nach Frey 220
„ nach Gärtner 220
„ nach Moritz-Tabora 221
Venen, Erweiterung der am Thorax 16
Venengeräusche 122
Venenklappenton 122
Venenpulsschreibung 139
Venenpuls, Analyse 141
„ systolischer 144
Venendruckmessung, die 220
Ventrikularklappenwelle des Venenpulses 142
Ventrikelwelle 141
Verengerung der Luftröhre und des Bronchus durch Aneurysma 339
Verlangsamung der Herzaktion (Bradykardie) 95
„ des Herzschlages bei Koronarsklerose 334
Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel des Körpers 50
Verschlusszeit der Kammern 100
Viskosität des Blutes 238
„ nach Jodkaligebrauch 421
Vorgeschichte 5
Vorhöfe, Bewegung der 85
Vorhofwelle des Venenpulses 141
Voussure 17

W.

Wanderherz 50
Waschungen bei Kranken 370

Z.

Zuckergussleber s. perikarditische Leberzirrhose 320
Zweck der maschinellen Untersuchungsmethoden 3

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Die nervösen
Erkrankungen des Herzens.

Von Dr. **Georg Alexander Gibson,**
Arzt der Königlichen Krankenanstalt in Edinburg.

Zweite Auflage

herausgegeben von

Dr. **F. Volhard,**
Direktor der städtischen Krankenanstalt in Mannheim.

Mit 35 Abbildungen im Text. — Preis Mk. 2.80.

Das kleine Buch stellt eine Sammlung von Vorträgen dar, die der bekannte englische Kliniker in den Morrisonschen Fortbildungskursen gehalten hat. Die Sammlung zerfällt in zwei Teile. Der erste enthält die sensorischen Störungen (1. Klinisches, 2. Pathologisches, 3. Therapeutisches), der zweite die Bewegungsstörungen (Schlagfolge, Rhythmus, Kraft). Ein kurzer historischer Überblick leitet jedes Kapitel ein. Die Krankheitsbilder, die einzelnen Symptome sind auf Grund einer reichen Erfahrung anschaulich und lebendig geschildert. Der Praktiker schöpft eine Fülle von Anregungen aus dem kleinen Werk, und manch prognostischer und therapeutischer Wink macht ihm die Gibsonschen Vorlesungen lieb Der zweite Teil enthält zahlreiche Zeichnungen und Kurven, die das, was Gibson zu sagen hat, leicht verständlich machen. Die Übersetzung ist gut. Wir müssen Volhard Dank wissen, dass er die Bekanntschaft mit dem englischen Autor weiteren Kreisen vermittelt hat. Siegel, Bad Reichenhall, i. *Zentralblatt f. Herzkrankheiten.*

Zur akuten
Überanstrengung des Herzens
und deren Behandlung.

Nebst einem Anhange über

Beobachtung mit Röntgenstrahlen.

Von Professor Dr. **Th. Schott** in Bad Nauheim.

Mit 33 Abbildungen im Text. 2 Röntgenbilder auf Taf. I und II und zwei Radiogrammen auf Taf. III.

Vierte umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mk. 2.—.

Über chronische Herzerkrankungen.

Von Professor Dr. **Th. Schott** in Bad Nauheim.

Zweite Auflage. — Mk. 1.—.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Lehrbuch
der
Magen- und Darmkrankheiten
mit besonderer Berücksichtigung
der diätetischen und medikamentösen Therapie.

Für praktische Ärzte und Studierende bearbeitet von
Dr. P. Rodari,
Privatdozent an der Universität Zürich.

Zweite völlig umgearbeitete und bedeutend erweiterte Auflage.
Mk. 12.—. Gebdn. Mk. 13.20.

Über
Lokalisation der Gehirnfunktionen.
Von Professor Dr. **C. von Monakow** in Zürich.
Mit 1 Tafel und 2 Textfiguren. — Mk. 1.60.

Naturwissenschaft und Gehirn.
Von Professor Dr. **I. P. Pawlow** in St. Petersburg.
Autorisierte Übersetzung
von Dr. **G. W. Volborth.**
Mk. —.80.

Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht.
Von Professor Dr. **Bernhard Fischer** in Frankfurt a. M.
Mit 2 Tafeln und 6 Abbildungen im Text. — Mk. 6.60.

Grundriss
der
pathologischen Anatomie.
Von Professor Dr. **Hans Schmaus** in München.
Neunte Auflage.

Neu bearbeitet und herausgegeben von
Professor Dr. **Gottlob Herxheimer** in Wiesbaden.
Mit 563 größtenteils farbigen Abbildungen im Text und auf 17 Tafeln.
Preis geb. Mk. 18.—.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch
der
Physiologischen Chemie
von
Olof Hammarsten,
o. ö. Professor der medizinischen und physiologischen Chemie an der Universität Upsala.

Siebente völlig umgearbeitete Auflage.

Preis Mk. 23.—, geb. Mk. 25.40.

Die schnelle Aufeinanderfolge der einzelnen Auflagen — der 6. Auflage folgt nach Verlauf von kaum 2½ Jahren nunmehr die siebente — ist das beste Zeichen, wie grosser Wertschätzung sich das Hammarstensche Lehrbuch allgemein erfreut. Man kann aber auch wohl sagen, dass kein anderes in so übersichtlicher und so klarer, leicht verständlicher Form die mitunter recht schwierige Materie behandelt wie dieses. Die vielfachen neu vorgenommenen Änderungen in der Anordnung des Stoffes, wie beispielsweise die Vereinigung des Kapitels der Nukleinsäuren und der Purin- und Pyrimidinbasen mit dem der Nukleoproteide zu einem einzigen Kapitel und ferner die Verschmelzung der Phosphatide mit den Fetten, sind dem Ganzen nur von Nutzen gewesen. Dabei haben überall die neuesten Forschungsergebnisse eingehendste Berücksichtigung gefunden. Ganz neu hinzugekommen ist ein vorzügliches Kapitel, „Physikalische Chemie in der Biologie" aus der gewandten Feder des ausseinen Arbeiten rühmlichst bekannten schwedischen Forschers S. G. Hedin, das, was Sachlichkeit und Klarheit in der Darstellung anbetrifft, in keiner Weise den andern nachsteht. So wird dieses Buch auch in seiner neuen Gestalt von allen, die auf dem Gebiete der physiologischen Chemie eines zuverlässigen Ratgebers bedürfen, wieder mit Freuden begrüsst werden. *Berliner klin. Wochenschrift.*

Lehrbuch
der Lungentuberkulose.
Von
Professor Dr. **Alfred Möller,** Berlin,
Spezialarzt für Lungenkranke, vorm. dirig. Arzt der Lungenheilanstalten Görbersdorf und Belzig.

M. 7.—, geb. M. 8.—.

. . . . In besonders geschickter und übersichtlicher Form sind die verschiedenen Methoden dargestellt, die dem Praktiker eine Frühdiagnose der Tuberkulose erleichtern sollen. Möllers Lehrbuch ist berufen, dem Arzte einen nützlichen Helfer in dem Kampfe gegen die Tuberkulose abzugeben.

Klinisch-therapeutische Wochenschrift.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose.

Von

Prof. Dr. **L. Jores** in Köln.

Mit 18 Abbildungen. — Preis: Mk. 5.—.

Auszüge aus den Besprechungen:

. . . Die durch klare Abbildungen illustrierten Darlegungen bringen ausser den eigenen Untersuchungen eine übersichtliche Wiedergabe der sonstigen, heute geltenden Anschauungen über die Arteriosklerose und eine gute Literaturübersicht. Die Arbeit erscheint dem Referenten als eine sehr wertvolle Bereicherung unserer anatomischen Kenntnisse von der viel diskutierten Gefässerkrankung.

Romberg i. d. Deutschen med. Wochenschrift.

Verfasser behandelt darin ausführlich die verschiedenen Theorien über die Entstehung und das Wesen der Arteriosklerose und vertritt auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen zum Teil neue, sehr interessante Anschauungen, welche in den Fachkreisen die verdiente Beachtung finden werden.

Medizin. Blätter.

Lehrbuch der Nachbehandlung nach Operationen.

Bearbeitet von

Prof. Dr. **Paul Reichel** in Chemnitz.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Mit 67 Abbildungen im Text. — Preis geb. Mk. 12.—.

. . . . . Die nunmehr vorliegende Neuauflage erscheint in beträchtlich erweiterter Form und berücksichtigt eingehend alle Errungenschaften der modernen Chirurgie. Neu hinzugekommen sind die Stauungsbehandlung entzündlicher Erkrankungen, die postoperativen Psychosen, die Nachbehandlung nach Appendizitisoperationen und die Begutachtung der Unfallverletzungen. Aber auch die übrigen Kapitel mussten der ratlos fortschreitenden Entwickelung unserer Disziplin entsprechend eine durchgehende Umarbeitung erfahren.

So steht das Werk in seiner vorzüglichen Darstellung und Ausstattung wieder voll auf der Höhe und kann als zuverlässiger Mentor durch all die Fährlichkeiten der Nachbehandlung dem Praktiker und dem Assistenten in seinem verantwortungsvollen Amte nur angelegentlichst empfohlen werden.

Berliner klin. Wochenschrift.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Über das
Eheliche Glück.

Erfahrungen, Reflexionen und Ratschläge eines Arztes.

Von Dr. med. **L. Loewenfeld** in München.

Zweite Auflage. Mk. 5.—. Biegsam gebunden.

Auszüge aus Besprechungen:

Ein wissender Praktiker spricht auf Grund reicher Erfahrungen in diesem Werke mit einer Delikatesse, die ihm ermöglicht, auch die heikelsten Probleme zu erörtern. Ein Arzt, der vor allem Mensch ist, ein Verstehender und Verzeihender. Das Buch, das jeder Denkende lesen sollte, birgt eine Fülle von Beobachtungen und Anregungen und ist wie ein Gespräch mit einem klugen, gütigen, alten Arzte, dem man sein Herz ausschüttet. Ich wünschte, wir hätten recht viele solche Ärzte, und ich wünschte, wir hätten recht viele derartig wertvolle volkstümlich-medizinische Werke. *Die Gegenwart.*

. . . . Die wichtigsten Abschnitte des Buches bleiben immerhin diejenigen, die sich innerhalb der sexuellen Sphäre bewegen, indem doch schliesslich die Ehe auf dem geschlechtlichen Verhältnisse beruht. Hier nun begegnen wir allenthalben tiefgehenden Erörterungen, die wir jedoch hier nicht weiter behandeln können. Nur das eine sei hervorgehoben, dass der Verfasser sich überall als ehrlicher und konsequenter Denker bewährt und auch Ansichten auszusprechen und zu begründen wagt, die von der Gesellschaft sonst in Acht und Bann getan werden. Dahin gehört z. B., wenn der Verfasser keineswegs unbedingt einen Vorteil darin erblicken kann, dass auch der Mann „im Stande der Unschuld" in die Ehe eintrete. Erstlich sei die voreheliche sexuelle Tugend des Mannes durchaus keine Bürgschaft für eheliches Glück und dann ergeben sich aus einem Zusammenkommen zweier in diesen Dingen gänzlich unwissender Menschenkinder zuweilen peinliche Verlegenheiten, die gerade das Glück der Flitterwochen bedenklich stören können . . . . Den Schluss seines Buches bilden einige Beispiele glücklicher Ehen: Das Ehepaar Barret-Browning, Robert und Klara Schumann und Lord Beaconsfield und seine Gattin. *Bund.*

Über die Dummheit.

Eine Umschau im Gebiete menschlicher Unzulänglichkeit.

Von

Dr. Leopold Loewenfeld,

Spezialarzt für Nervenkrankheiten in München.

Preis kartoniert M. 5.—.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch

der

Atmungsgymnastik.

Von

Dr. Henry Hughes,

Arzt in Bad Soden am Taunus.

Zweite aufs doppelte vermehrte Auflage.

Preis Mk. 4.—.

Das vorliegende Werk gehört zu den wenigen in der medizinischen Literatur, welche sich in methodischer Weise mit dem Studium der natürlichen Körperfunktionen befassen. Es wendet sich nicht nur an Ärzte, sondern kann auch an das Interesse einsichtiger Laien appellieren. Dies darf nicht als Nachteil gelten, wenn nur die Hoffnung besteht, dass die Ärztewelt sich von dem Misstrauen gegen solche Bücher zu befreien und von dem ausserordentlichen Wert derselben, weit über die Bedürfnisse des Tages hinaus, sich zu überzeugen bemüht ist. Der Verf., der einen in heutiger Zeit seltenen philosophischen Sinn mit physikalischer Exaktheit glücklich vereint, will in dem Buch den Weg zeigen, „wie sich der freie Wille mit bestimmter Absicht der Atemwerkzeuge bemeistert". Es ist in einem kurzen Referat nicht angängig, einzelnes aus dem Werk herauszuheben. Der Verf. untersucht zunächst historisch und physiologisch den Vorgang der Atmung, um dann die Arten und Formen derselben nach ihrer Anwendbarkeit und Übungsmöglichkeit für Kranke und Gesunde zu entwickeln. So kommt das doppelseitige Atmen, das einseitige Atmen, dann Dauer und Stärke der Atmungsarten zur Darstellung. Eingehend werden die Atmungsperioden besprochen und eigenartige Benennungen und Bezeichnungen für sie festgestellt. Danach untersucht Verf. die Wirkung des kräftigen Atmens auf die aktiven Atmungsorgane, auf Lunge, Herz und Kreislauf, Verdauung, Beckenorgane, „Konstitution und Seele", und bespricht dann die Kontraindikationen. Am Schluss gibt er eingehende Verordnungen über den Unterricht in der gymnastischen Stunde und über Verschreibungen von Atemrezepten. Von letzteren wird eine Anzahl sehr interessanter Proben gegeben, z. B. bei Phthise, Emphysem, abgelaufener Pleuritis, Fettherz, Mitralinsuffizienz, Gallensteinen, Plethora, in den verschiedenen Blutfüllungszuständen des Beckens usw. Das Studium des Werkes kann den Kollegen nicht eingehend genug empfohlen werden. Sie werden aus ihm viele Vorteile ziehen und vor allem das Rüstzeug ihres therapeutischen Arsenals vermehren, das ihren Kampf gegen die Kurpfuscher hilfreich unterstützt. Allein schon aus diesem Grunde ist das Werk mit Freude und Genugtuung zu begrüssen.

Zeitschrift für ärztliche Fortbildung.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch
der
Schwedischen Heilgymnastik
unter
Berücksichtigung der Herzkrankheiten.

Mit 144 Abbildungen, 100 Übungen und 40 Rezepten.

Von
Dr. med. **Henry Hughes,**
Arzt in Bad Soden i. T.

Preis Mk. 6.—.

Verfasser, Arzt in Soden a. S., bespricht in eingehender Weise die Wichtigkeit der Gymnastik für die Therapie; er gibt einen Überblick über die gymnastischen Bewegungen, über die passiven und aktiven Bewegungsorgane, über die Ausführung der gymnastischen Bewegungen und deren Einzelwirkungen auf die verschiedenen Organe. Ferner beschreibt er in genauester Weise die einzelnen Übungen der schwedischen Heilgymnastik und fügt instruktive Abbildungen hinzu für dieselben und genaueste Dosierung nach Rezepten. Das Buch wird jedem willkommen sein, um sich in genauester Weise über dieses so wichtige Gebiet der mechanischen Therapie zu orientieren.
Ärztl. Sachverst.-Zeitung.

. . . Die instruktiven Zeichnungen und die zutreffenden Bezeichnungen die Hughes den einzelnen Bewegungen an Stelle der in anderen Lehrbüchern üblichen (schauderhaften!) wörtlichen Übersetzungen schwedischer Ausdrücke gesetzt hat, erleichtern das Verständnis des Textes auch denjenigen, die sich zum erstenmal mit Heilgymnastik beschäftigen. Wir wüssten kein Lehrbuch der Heilgymnastik, das mit solcher Klarheit und Gründlichkeit das Thema behandelt wie dieses. *Hygicia.*

Bemerkungen zur Digitalisbehandlung bei chronischen Kreislaufstörungen, insbesondere über kontinuierlichem Gebrauch von Digitalis. Von Med.-Rat Prof. Dr. J. Groedel in Bad Nauheim. Zweite Auflage. Mk. —.60.

Über das Verhalten des Blutdruckes bei der Behandlung chronischer Herzkrankheiten. Von Professor Dr. Th. Schott, Bad-Nauheim. Mk. —.60.

Über Behandlung chronischer Herzkrankheiten im jugendlichen Alter. Von Professor Dr. Th. Schott, Bad Nauheim. Mk. 1.—

Über Blutdruck bei akuter Überanstrengung des Herzens. Von Professor Dr. Th. Schott, Bad Nauheim. Mk.—50.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Allgemeine Gynäkologie.

Vorlesungen über Frauenkunde vom ärztlichen Standpunkte.

Von Geheimrat Professor Dr. **F. von Winckel** in München.

Preis Mk. 5.70, gebunden Mk. 6.70.

. . . Anschliessend an die Einleitung betritt Winckel nun das eigentliche Gebiet der Frauenheilkunde und werden alle Einzelheiten derselben in ebenso übersichtlicher als klarer Weise besprochen: Morbidität und Mortalität des Weibes, sein Körperbau, die allgemeinen Ursachen der Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane, die Gefahren der Ehe, der spontane und provozierte Abort als Krankheitsquelle, die Gonorrhöe junger Frauen, die Prostitution und ihre Begleiterscheinungen, die puerperalen Vorgänge, Menstruationsstörungen, Perversitäten, Neurasthenie und Hysterie, die künstliche Sterilität und Befruchtung etc.

Über v. Winckels Bedeutung als Gynäkologe und Lehrer zu sprechen, hiesse Eulen nach Athen tragen. Betont muss aber die Vielseitigkeit und das geradezu enorme Wissen werden, welche sich in diesen Vorlesungen dokumentieren. Der Verf. beherrscht nicht nur die klassische alte und neue Literatur, auch die Romane und Schriften der jüngeren und jüngsten Zeit kennt er, so dass es zu verwundern ist, wie der vielbeschäftigte Arzt und Lehrer die Zeit zu dieser umfassenden Lektüre gefunden hat. Dabei ist der Stil dieser Vorlesungen ein solch geistvoller, dass er das Anhören der an sich manchmal trockenen Materie zu einem Genuss gestaltet und der feine Humor, mit dem sich W. manchmal an seine Hörer wendet, gibt dem Ganzen ein besonders liebenswürdiges Gepräge.

. . . Das Werk hat jedoch nicht nur allein Interesse für einen Berufsmediziner, sondern es sollte auch einen Ehrenplatz in der Bibliothek jedes Gebildeten einnehmen, der sich für die Frauenfrage interessiert. *Münchn. med. Wochenschrift.*

Handatlas

der

Hirn- und Rückenmarksnerven

in ihren sensiblen und motorischen Gebieten

zum Gebrauch für praktische Ärzte und Studierende.

Von Prof. Dr. **C. Hasse,**

Geh. Med.-Rat und Direktor der Kgl. Anatomie zu Breslau.

Zweite Auflage.

Mit 36 Farbentafeln. — Preis geb. Mk. 12.60.

. . . Auf 36 farbigen Tafeln gibt der Verfasser, dessen Name für die Genauigkeit der Darstellung volle Gewähr bietet, sehr übersichtliche und deutliche Bilder, welche die Ausbreitung der einzelnen sensiblen Nerven an der Hautoberfläche und den inneren Teilen, sowie die Verteilung der motorischen Nerven in die einzelnen Muskeln zur Anschauung bringen. Auch die Eintrittsstelle der Nerven in die Haut resp. in die Muskeln ist durch besondere Zeichen kenntlich gemacht. Besonders dankenswert sind die Tafeln, welche die sensible Innervation der Gelenkflächen verzeichnen. Mehrere Tafeln sind auch der Verteilung der motorischen und sensorischen Zentren an der Gehirnoberfläche gewidmet.

. . . . Ref. zweifelt übrigens nicht, dass der Hassesche Atlas auch in seiner jetzigen schönen und zweckmässigen Ausstattung sich bald bei den Nervenärzten und in den Kliniken einbürgern und sich oft als wertvolles Hilfsmittel bei der Krankenuntersuchung erweisen hat.

Strümpell in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Taschenbuch
der
Medizinisch-klinischen Diagnostik.

Von

Dr. Otto Seifert, Professor in Würzburg und **Dr. Friedr. Müller,** Professor in München.

Vierzehnte, gänzlich umgearbeitete Auflage.

Mit Abbildungen. In englischem Einband.

Preis Mk. 4.50.

Grundriss der Kinderheilkunde
mit besonderer Berücksichtigung der Diätetik.

Von

Dr. med. **Otto Hauser,**
Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Berlin.

Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage.

M. 8.—. Gebunden Mk. 9.—.

Urologisch-kystoskopisches Vademecum.

Von

Dr. **Richard Wohlauer,** Berlin,
ehem. Assistent der Klinik und Poliklinik von weiland Geh.-Rat Prof. Dr. Nitze.

Geb. Mk. 3.60.

Über
Augenerkrankungen sexuellen Ursprungs bei Frauen.

Von

Prof. Dr. **Emil Berger** und Dr. **R. Loewy** in Paris.

Deutsch, zum Teile neubearbeitete Auflage.

Übersetzt von

Dr. **Beatrice Rossbach.**
Frauenärztin in Madison (Vereinigte Staaten).

Preis Mk. 4.—.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben beginnt zu erscheinen:

Zentralblatt für Röntgenstrahlen, Radium und verwandte Gebiete.

Herausgegeben von

Dr. med. **Albert E. Stein,**
Dirigierender Arzt der chirurgisch-orthopädischen und Röntgen-Abteilung am Augusta-Viktoria-Bad in Wiesbaden.

Prof Dr. **Ph. Bockenheimer,**
Privatdozent für Chirurgie in Berlin.

Prof. Dr. **G. von Bergmann,**
Assistent der II. medizin. Klinik in Berlin.

Redaktion: Dr. **A. E. Stein,** Wiesbaden, Taunusstrasse 1.

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften im Gesamt-Umfange von 24 Bogen zum Preise von Mk. 15.—.

Probenummern stehen zur Verfügung.

Lehrbuch der Massage.

I. Teil: **Der Bau des menschlichen Körpers und die Funktion seiner Organe.**

II. Teil: **Die Technik der Massage und ihr Einfluss auf den menschlichen Körper.**

Gemeinverständlich dargestellt

von

Dr. med. **J. H. Lubinus,**
Spezialarzt für Orthopädie und Leiter der staatlich genehmigten Bildungsanstalt für Heilgymnastinnen in Kiel.

Mit 69 Abbildungen. — Preis gebunden Mk. 2.40.

Die Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Skoliose, runder Rücken, Lordose.

Ihr Wesen und ihre Behandlung.

Bearbeitet von

Dr. med. J. H. Lubinus,
Spezialarzt für Orthopä ie und
Leiter der staatlich genehmigten Bildungsanstalt für Heilgymnastinnen in Kiel.

Mit 91 Abbildungen.

Preis Mk. 2.80.

Grundriss der Stoffwechselkranheiten und Konstitutionsanomalien

unter besonderer Berücksichtigung ihrer physikalisch-diätetischen Behandlung.

Von Dr. **Arnold Wilke,**
dirigierender Arzt, Königstein im Taunus.

Mk. 6.—, gebunden Mk. 7.—.

Ernährung und Stoffwechsel.

In ihren Grundzügen dargestellt

von

Dr. Graham Lusk

Professor der Physiologie an der Cornell-Universität in New-York.

Zweite, erweiterte Auflage.

Ins Deutsche übertragen und herausgegeben

von

Dr. Leo Hess

(Wien).

Mit einem Vorwort von Prof. Dr. M. Rubner.

Preis Mk. 7.—, gebunden Mk. 8.—.

Vorwort.

Die vorliegende Übersetzung der „Elements of the Science of Nutrition" von Graham Lusk ist mit Freuden zu begrüssen. Das Buch bringt dem deutschen Leserkreis in knapper Darstellung, kritischer Sichtung und sorgfältiger Benützung der Literatur nicht nur alle wichtigen ernährungsphysiologischen Tatsachen, sondern auch die Grundsätze praktischer Verwertung der Ernährungslehre, namentlich im Hinblick auf die ärztlichen Bedürfnisse. Ich wünsche der deutschen Ausgabe die gleichen verdienten Erfolge, welche sich die englische bisher errungen hat.

Berlin, Februar 1910. Prof. Max Rubner.

Die

operative Geburtshilfe

der

Praxis und Klinik.

In zwanzig Vorträgen

von

Dr. Hermann Fehling,

ord. Professor der Geburtshilfe und Gynäkologie, Geheimer Medizinalrat und Direktor der kaiserl. Universitäts-Frauenklinik zu Strassburg i. E.

Mit 77 Abbildungen.

Preis gebunden Mk. 4.—.

. . . . Jedenfalls kann ich das vorliegende Werk jedem Praktiker aufs dringendste zum Studium empfehlen und wünsche dem aufs beste ausgestatteten Buche die weiteste Verbreitung.

Prof. H. Walther (Giessen) in der Med. Klinik.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die Blutdrucksteigerung

vom

ätiologischen und therapeutischen Standpunkt.

Als Preisaufgabe der Hufelandischen Gesellschaft zu Berlin mit dem Alvarengapreis gekrönt.

Von

Dr. med. **Karl Hasebroek.**

Leit. Arzt des Hamburger medico-mechan. Zanderinstitutes.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Preis Mark [illegible]

Die Zandersche mechanische Heilgymnastik

und ihre

Anwendung bei inneren Krankheiten.

Von

Dr. **Karl Hasebroek.**

Leit. Arzt des Hamburger medico-mechan. Zanderinstitutes.

Preis [illegible]

Die Viskosität des menschlichen Blutes.

Von

Privatdozent **Dr. Determann** in Freiburg.

Mit 9 Abbildungen im Text.

Mark 2.80.

. . . Der Vielseitigkeit dieser Beziehungen entsprechend war bislang die Literatur dieses Gebietes sehr verstreut und dem praktischen Arzt nur schwer zugänglich. Es ist daher eine verdienstvolle Arbeit zu nennen, dass D., gestützt auf ein reiches Mass eigener experimenteller Arbeiten, es unternommen hat, eine zusammenfassende „Darstellung unserer augenblicklichen Kenntnisse über die Viskosität des Blutes und ihrer Beziehungen zu den verschiedenen Funktionen des Organismus" zu geben.

Die Monographie ist ausserst klar geschrieben und übersichtlich angelegt. Besondere Hervorhebung aber verdient die strenge sachliche Kritik, die den Autor in gleich glücklicher Weise befähigt, in noch offenen Fragen die sich entgegenstehenden Ansichten der Forscher gegeneinander abzuwägen, wie auch bei scheinbar abgeschlossenen Fragen bislang versteckt gebliebene Schwierigkeiten oder Mängel aufzudecken . . . . *Münchener med. Wochenschrift.*

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

AUG 17 1915

L683 Hoffmann, August.
H69 Funktionelle Diagnos-
1911 tik und Therapie der Er-
krankungen des Herzens..
NAME 31658 DATE DUE
Lovell Langstroth, rec. Oct. 23, 1914.
Dr. W. D. Hirschfelder rec. Aug 19, 1915
AUG 17 1915
31658